

Aus der Abteilung für Gewerbekrankheiten des Kaiserin-Auguste-Viktoria-
Krankenhauses zu Berlin-Lichtenberg
(Dirig. Arzt: Dr. med. Ernst W. Baader)

Klinische Beiträge zur Kenntnis des Gießfiebers

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin.

vorgelegt von

Horia Safir

cand. med. aus Berlin

Tag der Promotion: 26. 7. 1929.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. von Eicken.

Referenten: Prof. Dr. R. Ehrmann.

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Goldscheider.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit und Verehrung gewidmet.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Inhalt

Vorliegende Arbeit besteht aus 8 Abschnitten.

Abschnitt I: Zweck, Vorbereitung und Durchführung der Gießfieberuntersuchungen.

Abschnitt II: Zur Geschichte des Messings.

Abschnitt III: Skizze der Herstellungsweise des Messings.
Hinweis auf folgende gesundheitsschädigende Einflüsse:

- a) Allgemein physikalische Einflüsse. Schädigung durch Staubwirkung (bei Formern, Sandkastenarbeitern), durch strahlende Hitze (bei Schmelzern, Gießern),
- b) Spezifische Messingdampfwirkungen. Gießfieber (bei allen mit Gießdämpfen in Berührung kommenden Arbeitern).

Abschnitt IV: Klinik des Gießfiebers. Dazu 4 Untergruppen:

- a) Eine kurze Symptomatologie zur Kenntlichmachung der in Frage stehenden Erkrankung.
- b) Eigene Beobachtungen, aus denen zu ersehen ist, daß das Gießfieber sowohl leichtere Formen mit geringen Beschwerden, als auch schwerere darbieten kann, bei welchen wir dann Milz- und Leberschwellungen, Urobilinausscheidung usw. feststellen können. Man findet eine deutliche, vielleicht zentral bedingte akute Schädigung fast aller wichtigen Zentren:

Atemzentrum (Dyspnöe),

Herzzentrum (Herzklopfen, Pulsbeschleunigung),

Gefäßzentrum (Erhöhung des Blutdrucks),

Wärmezentrum (Fieber, koplöse Schweiß):

Es ist dies der Ausdruck einer akuten Intoxikation.

Zugleich kann man eine akute Reizung des hämatopoetischen Apparates konstatieren (starke Hyperleukozytose, starke relative Neutrophilie mit ausgesprochener Linksverschiebung).

Auffallend ist ferner die große Abgeschlagenheit der Erkrankten, die Häufigkeit der Klagen über Gelenk- und Muskelschmerzen und ein charakteristischer Stirn- und Schläfenkopfschmerz.

Husten und Auswurf, Kratzen und Metallgeschmack im Hals, evtl. gelegentlich Erbrechen sind als lokale Reizwirkung der Gießdämpfe auf Atmungs- und Verdauungswege aufzufassen.

- c) Die wichtigsten klinischen Bemerkungen aus der Literatur, in der manche unklaren Fälle zu finden sind, die man früher mangels genauerer Untersuchungsmethoden nicht einwandfrei diagnostizieren konnte und, wenn sie zufällig bei Messinggießern zur Beobachtung kamen, einfach als Gießfieberwirkung ansprach.¹ Andererseits haben viele Autoren abweichende Symptome als Verfasser beobachtet, z. B. Erbrechen zu Beginn der Erkrankung, blutige Stühle, Hyperglykämie, Hyperglykosurie, Hämatorporphyrinurie.

Abschnitt V: Er enthält:

- a) Die Aetiologie des Gießfiebers: In erster Linie wird es durch verbrennendes chemisch reines Zink hervorgerufen, aber auch andere Schwermetалldämpfe können es auslösen. Wichtig für die Wirkungsweise ist die erhöhte Temperatur, die Trockenheit, die Feinheit und gute Verteilung der Gießdampfpartikel. Abkühlung der Dämpfe und Bildung größerer Zinkoxydflocken verringern die Wahrscheinlichkeit zu erkranken. Gießdämpfe unter einer gewissen Menge eingeatmet, lösen keinen Fieberanfall aus.
- b) Die Pathogenese des Gießfiebers. Das Gießfieber ist hervorgerufen durch den Abbau im Körper gebildeter giftiger Proteine, die entweder durch Aetzwirkung des Zinkoxyds an den Oberflächen der Luftwege gebildet werden oder dadurch, daß Zinkoxyd in den Lungenalveolen resorbiert wird und im Blut Schwermetallalbumin bildet.

1, Vgl. hierzu Literatur (25) und (26).

minate bildet. Hiermit ist die Uebereinstimmung mit der Wirkung anderer Schwermetалldämpfe erklärt. Die sich einstellende Immunität nach längerer Arbeitszeit läßt sich als ein Gleichgewichtszustand erklären zwischen den gebildeten toxischen Metallalbuminaten und den vom Organismus produzierten spezifischen Gegenkörpern.

Es besteht kein Zusammenhang mit Anaphylaxie!

Abschnitt VI: Prophylaxe und Therapie. Es ergibt sich, daß bei energischer Durchführung aller hygienischen Erfordernisse das Gießfieber zum Verschwinden gebracht werden könnte. Eine spezifische Therapie gibt es nicht. „Die beste Therapie ist eine gute Prophylaxe“.

Abschnitt VII: Schlußbemerkungen.

Abschnitt VIII: Anhang. Literatur des Gießfiebers in historischer Anordnung.

Abschnitt I.

Die Untersuchungen, über die hier berichtet werden soll, wurden auf der Abteilung für Gewerbekrankheiten des Kaiserin-Auguste-Viktoria-Krankenhauses zu Berlin-Lichtenberg (dirig. Arzt: Dr. Ernst W. B a a d e r) ausgeführt.

Es wurde zum ersten Mal in Deutschland das Gießfieber in eingehenderer Weise klinisch beobachtet, im Gegensatz zu früheren Autoren, die Erkrankungsfälle selbst nicht zu Gesicht bekamen, sondern sich auf Erzählungen der Arbeiter und Angaben der Erkrankten zu verlassen gezwungen waren und höchstens eventuell experimentell ihre Wahrnehmungen nachprüfen konnten, abgesehen von spärlichen Selbstexperimenten. Nur im Ausland (Sowjetrußland) sind bisher in größeren Reihen umfassende klinische Beobachtungen gemacht worden, deren Resultate somit für Deutschland erstmalig nachgeprüft werden.

Durch Vermittlung des Allgem. Deutschen Gewerkschaftsbundes erschien Ostern 1927 ein Anschlag in den Berliner Messingbetrieben, worin die an Gießfieber erkrankten Arbeiter aufgefordert wurden, sich sofort — eventuell per Auto — ins obige Krankenhaus zu begeben, um die Erkrankung beobachten zu lassen. (Für den ausfallenden nächsten Arbeitstag wurde eine Lohnvergütung von 5.— Mk. gewährt.) Insgesamt hatten sich acht Arbeiter eingefunden, bei der Zahl der Berliner Messinggießer ein wahrhaft klägliches Erfolg. Jedoch zeigte es sich, daß sich infolge großer Einheitlichkeit der Erscheinungen trotzdem ein umfassender Eindruck von der Erkrankung gewinnen ließ.

Betreffs der Literaturzusammenstellung beziehe ich mich auf die vorzüglichen Angaben der Literatur bei Rost (77)¹, die ich allerdings ergänzt und mit neuen Nachträgen versehen habe. Soweit beschaffbar, habe ich auch die französische und englische Literatur in Urschrift gelesen, nachdem ich in einigen Fällen gesehen hatte, daß das Studium der Referate recht unfruchtbar ist, zumal man nur in wenigen Fällen das in Referaten findet, was einem im Rahmen seiner Arbeit gerade bedeutungsvoll erscheint. Andere fremdsprachliche Literatur ließ ich mir nach Möglichkeit übersetzen und benutzte nur ausnahmsweise die Referate in deutscher Sprache. Wörtlich angeführte fremdsprachige Autoren habe ich des besseren Verständnisses wegen übersetzt.

1. Die in Klammern angeführten Ziffern beziehen sich auf das Literaturverzeichnis im Anhang.

Abschnitt II.

Das Messing ist erst verhältnismäßig spät im Altertum in Gebrauch gekommen, doch hat es dann bald Kupfer und Bronze wegen seines goldähnlicheren Aussehens und seiner größeren Härte überflügelt.

Reines Kupfer wurde schon „in grauen Vorzeiten“ viel gehandelt und hat seinen Namen von der Insel Cypern, wo es am meisten gefunden und verhüttet wurde, und von wo man den Hauptbedarf deckte. Am ehesten lernte man im Altertum Kupfer mit Zinnerzen zu verschmelzen und so eine Legierung herzustellen (Bronze), die sich durch ihre große Härte vornehmlich für Waffen eignete und auch bei Statuen schönere Farbe und größere Haltbarkeit vor dem Kupfer voraushatte, dennoch aber gut zu bearbeiten und leicht zu gießen war. Diese Bronze ist schon uralt und bald nach der Kupferzeit in Gebrauch gekommen. „Sie findet sich über ganz Europa, Nord-Amerika, Sibirien, China, Hindostan und Aegypten in gleicher Zusammensetzung verbreitet. Die ältere Bronze ist im allgemeinen die schönste und die goldähnlichste und besteht nahezu aus 88 Teilen Kupfer und 12 Teilen Zinn (Bischoff (22) Werke aus diesem Material knüpfen sich an die bekannten Namen Phidias, Lysippos und viele andere althellenische Künstler).

Messingähnliche Legierungen erwähnt Aristoteles, „der angibt, daß in Indien Kupfer gefunden werde, welches sich der Farbe nach nicht vom Golde unterscheiden lasse, und daß sich unter den Trinkgefäßen des Darius Becher gefunden hätten, die nur durch den Geruch vom Golde zu unterscheiden waren“ (Bischoff). Auch wird von einem Stamm der Mossynöken am Schwarzen Meer berichtet, bei denen man ein glänzend weißes Kupfer darzustellen verstand, das nicht aus Zinn, sondern durch Zusammenschmelzen mit einer Erde gewonnen wurde (vielleicht Galmei?). Nach Bischoff, der hiervon berichtet und dieses Messing in Beziehung zu dem modernen „Weißmessing“ bringt, das man für Knöpfe usw. benutzt, soll sogar der Name Messing auf „Mossynöken“ zurückgehen (im Gegensatz zu der landläufigen Erklärungsart aus ‚Mischzink‘).

Man stellte sich im Altertum messingartige Legierungen her, indem man Kupfererze mit ‚Kadmia‘ (Galmei) verhüttete. Wegen der Aehnlichkeit mit Gold, wovon man es nicht unterscheiden konnte und zu dessen Verfälschung es oft diente, nannte

man es ‚Aurichalcum‘. Seiner Zusammensetzung nach enthielt es Mengen von 16 bis 28% Zink. In frühen griechischen Perioden (z. B. trojanischer Krieg) war Messing, wie aus den Befunden von Münzen, Waffen und dergl. zu schließen ist, noch ganz unbekannt. Der Name ‚Aurichalcum‘ wurde ins Lateinische mit ‚Aes‘ gl. Erz, d. i. goldgelbe Bronze, übersetzt und mit Aurichalcum Messing im engeren Sinne bezeichnet (Bischoff).

In Deutschland soll Erasmus Eber zuerst Messing um das Jahr 1550 dargestellt haben, indem zur Kupferschmelze ein Zuschlag von Galmei gegeben wurde, ein Verfahren, wie es wohl aus dem Altertum übernommen war. Metallisches Zink kannte man damals noch nicht, obgleich es in Ostindien und China schon lange im Handel war und von Paracelsus um 1525 erwähnt wird. Im 17. Jahrhundert kam es aus Asien zu uns, aber erst im Laufe des nächsten Jahrhunderts lernte man es, zuerst in England, Zink durch Verhüttung zu gewinnen. Trotzdem Jacob Emerson schon 1781 Messing aus Kupfer und Zink direkt legieren lehrte, blieb die ältere Methode durch Zusatz von Galmei bis in die 20er Jahre des 19. Jahrhunderts die vorherrschende.

Abschnitt III.

Messing ist eine Legierung aus Kupfer und Zink. Beide Metalle lassen sich in jedem Verhältnis mischen, wobei jedoch die physikalischen Eigenschaften des gewonnenen Materials bedeutende Unterschiede zeigen. Der Schmelzpunkt des Kupfers liegt bei etwa 1100° , der des Zinks bei ca. 420° , letzteres siedet bereits bei 930° , also noch unterhalb des Schmelzpunktes des Kupfers, was für das Zustandekommen der Giesdämpfe bedeutungsvoll ist.

(Von allen handelsüblichen Kupfer-Zinklegierungen hat das Messing die größte ökonomische Bedeutung. Es besteht im Durchschnitt aus 3 Teilen Kupfer und 1 Teil Zink. Jedoch ist je nach dem Verwendungszweck die prozentuale Zusammensetzung verschieden. Je weniger Zink, desto dunkler, kupferähnlicher wird die Legierung, desto weicher und dehnbarer. Je höher der Zinkgehalt, desto weißer das Metall, desto härter und spröder. Innerhalb gewisser Grenzen der Zusammensetzung (Bischoff) (22) ist Messing nur in der Kälte hämmerbar und dehnbar, in der Wärme ist es brüchig. Es läßt sich sehr gut bearbeiten (polieren), ist hart und witterungsbeständig (nur geringe Oxydation an der Luft). Seine leichte Schmelz- und Gießbarkeit gestatten bequeme Verarbeitung.

Viele Fabriken legieren das Messing aus den Rohstoffen selbst; manche, namentlich die kleineren Betriebe, beziehen fertiges Blockmetall bestimmter Zusammensetzung aus Metallschmelzen. Letztere legieren und schmelzen Altmessing (Trödlerware) ein.

Der Legierung werden zur Erzielung bestimmter Eigenschaften gewisse Zuschläge gegeben. So verhindert man das „Steigen“ des Metalles bei Gußwaren während des Erstarrens durch Zusatz sehr kleiner Mengen Blei (0,625 % nach Bischoff), wodurch gleichzeitig „trockenes“ Messing erzielt wird, das bei der weiteren Bearbeitung die Feilen nicht „verschmiert“. Größere Mengen Blei machen den Guß spröder. Zusatz von Phosphorkupfer verhindert blasigen Guß, indem die an der Oberfläche gebildeten Oxyde vom Phosphor gebunden werden.)

Für das Gießfieber sind die anderen bekannten Kupferzinklegierungen, wie Tombak, Rotguß, Neusilber usw., von untergeordneter Bedeutung, da infolge des geringeren Zinkgehaltes der Legierungen nur ganz selten Erkrankungsfälle beobachtet werden. Gefährdeter sind solche Betriebe, die Messing selbst legieren, namentlich bei Verwendung von Altmessing unbekannter Zusammensetzung.

Um den Gießereibetrieb kennenzulernen, besichtigte ich eine Reihe Messinggießereien, sowohl ganz primitive Fabriken wie moderne Werke, und machte dabei folgende technische Erfahrungen:

Die Arbeit beginnt mit dem Herstellen der Gußformen (Formerei). Man unterscheidet Maschinenformer, die ihre Formen in Akkord auf einer Gipsmatrize herstellen, und Handformer, die gelernte Handwerker sind und schwierigere Artikel formen, deren Herstellung nicht als Massenartikel erfolgen kann. Die Formen werden hergestellt, indem man gußeiserne Rahmen mit stark lehmhaltigen Sand, der durch Zusatz von Zuckersirup eine bedeutende Klebkraft und Formbarkeit erhalten hat, auffüllt und fest gegen entsprechende Formunterstücke preßt, sodaß sich der Sand den untergelegten Formen anpassen kann. Nachdem der Sand mit den Händen überall gleichmäßig in dem Rahmen verteilt ist, wird er mit Metallstampfen festgestampft. Beim Abheben von der Unterlage ist dann eine Hohlform entstanden. Je zwei Hohlformen gehören zusammen und ergeben einen ganzen Formkasten. Da der Formsand durch Zuckerwasser feucht ist, geschieht die Arbeit staubfrei. Nur das Bestreuen der Matrizen mit „Formpuder“ (z. B. Bärlappsamen, Lithopone usw.), wodurch verhindert wird, daß der Formsand an der Unterlage haften bleibt und die Form beim Abheben verdirbt, staubt sehr, da diese Masse sehr feinpulverig ist, zumal wenn der Arbeiter seine Formunterlage durch Abpusten mit einem Blasebalg reinigt. Viele Leute klagten, daß dieser Puderstaub sie sehr belästige.

Soll der Guß hohl werden, so legt man in die Formen noch Kerne ein (Zuleger), die das Lumen der Hohlformen nicht ganz ausfüllen und beim Guß vom Metall umspült werden, sodaß sie im fertigen Stück ausgespart sind. Die Herstellung der Kerne geschieht in gleicher Weise wie die der Formen, nur ist das Ausgangsmaterial ein feinkörnigerer Sand. Die Arbeitsräume der Former und der Kernmacher wie die der Zuleger liegen oft zusammen, sodaß die Arbeit Hand in Hand gehen kann. In vielen Fällen sind diese Räume insgesamt von dem eigentlichen Gießraum getrennt gelegen, oft aber wird alles in einem Raum erledigt. In solchen Fällen sind die Arbeiter beim Entstehen von Gießdämpfen deren Einfluß gleichfalls ausgesetzt, auch wenn sie nicht direkt beim Gießen beteiligt sind.

Kerne und Formkästen werden im Laufe der Nacht in Trockenöfen getrocknet, wodurch sie bedeutend an Festigkeit gewinnen. Nach Einlegen der Kerne werden die zusammengehörigen Halbformen aufeinander gelegt und mit anderen Formkästen in Rahmen zusammengepreßt. Die Ausdehnung der eisernen Formrahmen durch die starke Erwärmung während des Gusses wird durch Zwischenlagerung von Sandschichten gewährleistet. Die fertig gemachten Regale von Gießkästen werden im Gießraum aufgestellt.

Inzwischen haben die Gießer bzw. die Schmelzer das Metall fertig zu machen. Im allgemeinen wird mit Oefen gearbeitet, die innen mit Schamotte ausgelegt sind, in welche ein Graphittiegel mit Gußmetall hineinkommt. Die Feuerung hat entweder natürlichen Zug und unterstützt dabei die Luftzirkulation im Arbeitsraum, oder die Oefen werden durch besondere Gebläseeinrichtungen bedient. Letzteres Verfahren sieht man namentlich in kleineren Betrieben, die in Dachgeschossen untergebracht sind und keinen großen Schornstein zur Verfügung haben.

Die Tiegel fassen etwa 70 bis 100 kg geschmolzenes Messing und werden durch Koksfeuer, seltener mittels Oelfeuerung erhitzt. Ueber dem Ofen befindet sich ein drehbarer mantelförmiger Aufsatz (Vorwärmer), der sich nach oben zu einem kurzen Schornstein verjüngt und aus dem die Gase in den Abzugstrichter strömen. Dem Tiegel wird eine Art Trichter aufgesetzt, der bis zur Bedienungsöffnung des Vorwärmers heraufreicht und einen Teil des Gußmetalls enthält, der erst nach dem Zusammensintern des in dem Tiegel befindlichen Metalls diesen nachfüllt. Dadurch wird erreicht, daß einmal die Metalle bereits stark erwärmt in den Tiegel kommen, andererseits unter dem Arbeitsgang der tiefer gelegene Tiegel nicht zu sehr abgekühlt wird. Man schmilzt zuerst Kupfer und gibt dann erst Zink hinzu, wenn man nicht fertige, in Blöcken gelieterte Messinglegierungen bezieht, die man einfach einschmilzt. In einem Betrieb wird z. B. 67 % Hüttenkupfer mit 33 % Zink legiert. Zur Verwendung kommt reines Blockmaterial, jedoch unter weiterer Verwendung der im eigenen Betriebe entfallenden Rückstände.

Die Oefen haben eine Hitze von 1200° bis 1300° und schädigen die an ihnen Beschäftigten durch den Einfluß der strahlenden Hitze. Die Arbeiter sind immer in Schweiß gebadet, trinken dabei sehr viel, meist kaltes Flaschenbier, und eilen bei jeder möglichen Gelegenheit ins Freie, namentlich nach dem Guß, wenn der Raum durch Gießdämpfe vollgeschwelt ist und sich nicht schnell genug klärt. Dabei sind sie Erkältungsgefahren in erhöhtem Maße ausgesetzt, was auf die Dauer nicht ohne Einfluß auf die Gesundheit bleiben kann. Die Widerstandskraft des Körpers wird vermindert, die Menschen werden im allgemeinen anfälliger gegen Krankheiten, namentlich auch dem Gießfieber gegenüber. Auch das Oefnen von Fenster und Türen nach dem Guß zur Herbeiführung einer guten Ventilation ist in kalter Jahreszeit, beim Einstürmen kalter Luftmassen, nicht unbedenklich.

Infolge des lebhaften Verdampfens von Zink, dessen Siedetemperatur unter dem Schmelzpunkt des Kupfers liegt (s. Seite 12), muß mehr Zink zugesetzt werden, als der Guß prozentual enthalten soll. Da man die Menge des sich verflüchtigenden Zinks natürlich nicht genau feststellen kann, so wird die Zusammensetzung des Gusses immer nur annähernd getroffen: doch haben die Gießer hierin eine große Erfahrung. Die Beimengung von Zink zu den Feuerungsgasen erkennt man an der gelblich-grünen Farbe der Flammen, was auf Bildung von Zinkoxyd beruht,

Sind keine besonderen Einrichtungen vorhanden, dieses Material zurückzugewinnen, so geht es mit den Feuerungsgasen in die Luft. Ist der Abzug unzureichend, so können die Gase in den Arbeitsraum dringen und diesen in kurzer Zeit in dichten Nebel hüllen. Dann wird den Gießereiarbeitern ihre Arbeit zur Qual.

An der Farbe der entweichenden Flammen erkennt der Schmelzer, ob das Metall „kocht“, d. h. fertig ist. Der Vorwärmer wird dann beiseite gedreht und mittels einer Hebevorrichtung der Metalltiegel herausgehoben. Es ist unvermeidlich, daß sich hierbei Dämpfe entwickeln, aus denen flockenartiges Zinkoxyd sich niederschlägt. In manchen Fällen kann man glauben, in ein lustiges Schneetreiben hineingeraten zu sein (Rost (77)). In gut eingerichteten Werken fand ich daß das Gießen unterhalb des Abzuges stattfand, sodaß die Gießdämpfe sofort abgesaugt wurden. In der Mehrzahl der mittleren und kleineren Betriebe pflegen jedoch die Gießer, teils um die Nachfüllung der Schmelzöfen nicht zu stören, teils um der Hitzewirkung des Ofens zu entgehen, das Gießen abseits vom Ofenabzug vorzunehmen, oftmals mitten im Arbeitsraum, wo der Luftwechsel bei weitem nicht so energisch ist wie an den Öfen, sodaß die Dämpfe nicht ordentlich abziehen und sich bei mangelhafter Ventilation des Raumes von einem Guß zum anderen halten. Man hat in solchen Fabriken, um die Gießdämpfe in dem eigentlichen Gußraum zusammenzuhalten, von der Decke der Gießräume bis in Mannshöhe herabhängende Querwände (sogenannte Blenden oder Schürzen) vielerorts angebracht. Aber auch sie sind nur ein Notbehelf und können es nur unvollkommen verhindern, daß die ganze Umgebung sich in dichtem Qualm befindet, zumal meist auch außerhalb des Bereiches dieser Querwände gegossen wird. So sind dann auch, alle anderen Leute, wie Former, Sandkastenarbeiter usw., die an sich gar nichts mit dem Gießen zu tun haben, der Gießdampf-atmosphäre ausgesetzt¹. Daß die Wetterverhältnisse die Ventilation der Räume beeinflussen, wenn keine einwandfreien Abzugsverhältnisse herrschen, liegt auf der Hand. Die Klagen der Arbeiter, daß sie bei trübem Wetter, bei ungünstigem Wind usw. häufiger erkranken, ferner meist im Winter, wo die Räume wegen der Auskühlung nicht so oft gelüftet werden, sind leicht einzusehen.

Durch Verwendung von schwerschmelzenden „Abdeckmitteln“, wie Glasscherben, Kohlenstaub, Dr. Weiß' „Kuprit“ u. ä., wird die Verbrennung des Zinks an der Oberfläche etwas verhindert und die Entwicklung von Gasen eingeschränkt. Immerhin ist die Wirkung von diesen Maßnahmen nicht wesentlich, da sie nur während des Schmelzens von Wert sind. Beim eigentlichen Guß, wobei die Hauptentwicklung der Dämpfe stattfindet, versagen sie. Durch Abheben der Oberschicht mittels langgestielter Löffel wird die fertige Legierung von aufsitzenden Verunreinigungen befreit. Auch beim Entfernen dieser Schlacken ent-

1. Vgl. S. 13.

wickeln sich große Mengen Dämpfe, die um so unangenehmer wirken, als ihnen die bedienenden Arbeiter auf nur $1\frac{1}{2}$ m Abstand ausgesetzt sind.

Starkes Qualmen erzeugt ferner das Versetzen der Legierung mit Phosphorkupfer, welcher die durch Luftzutritt gebildeten Oxyde bindet und einen blasenfreien Guß ermöglichen soll (Vgl. S. 12).

Während in manchen Gießereien aus den offenen, stark qualmenden Tiegeln gegossen wird, benutzt man in anderen große, mit Federdruck auf dem Tiegel fixierte Deckel, die eine weitere Qualmentwicklung nahezu vollständig verhindern. Nur während des eigentlichen Gießens strömen dann von dem etwa 20—30 cm langen Metallstrahl, der ja nach außen mit der Luft in Berührung kommt, Gießdämpfe noch in erheblichem Maße ab.

Die Anzahl der Güsse richtet sich natürlich nach der Größe des Betriebes, nach der Anzahl der Öfen usw. Die Schmelzzeit beträgt etwa 1 Stunde, das Gießen selbst geht in wenigen Minuten vor sich, jedoch sind die Gießer dabei auch dem Einfluß der strahlenden Wärme ausgesetzt, was neben der sonstigen anstrengenden Arbeit zu berücksichtigen ist.

Die bereits abgekühlten Formen werden von den Sandkastenarbeitern auseinandergenommen, die Gußstücke entfernt und der durch die Hitze ganz trocken gewordene, nunmehr stark staubende Sand aus den Rahmen herausgeschlagen. Manchmal geschieht dies über einem Kamin, in dem der Sand herabgesaugt wird, um von anderen Arbeitern bzw. maschinell weiterverarbeitet zu werden, damit er erneut als Formsand in den Betrieb kommen kann. In einem Werk mußte ein Arbeiter in einem neben den Gießöfen stehenden Holzverschlag, der nur oben einen Staubabzug hatte, die Formen ausschlagen, danach in den Verschlag hineinklettern und den stark staubenden Sand durch Umschippen mit Zuckersirup (s. S. 13) vermengen. Dabei entwickelte der noch ziemlich heiße Sand auch Wasserdampf. Dem allem war der Mann ausgesetzt, außer der üblichen Gießdampfatmosphäre; überdies war der Holzverschlag durch Säcke verhängt, damit der Staub nicht in den allgemeinen Arbeitsraum dringe, wodurch andererseits die Lüfterneuerung bei der zweifelhaften Wirkung der Absaugeinrichtung bedeutend erschwert wurde, sodaß der betreffende Arbeiter diesen Raum als „Hölle“ bezeichnete.

Die fertigen Gußstücke werden durch Maschinen auseinandergekniffen, der Gußgrat abgeschliffen, der Schleifstaub abgesaugt und aufgefangen und durch Finschmelzen erneut dem Betrieb zugänglich gemacht. Desgleichen werden auch die Mittelteile, das „Herz“ des Gusses, das den Laufrinnen des Metalls entspricht, eingeschmolzen und erneut verwandt. Nach automatischer Reinigung der Gußstücke im Schüttelsieb oder mittels Sandstrahlgebläse gehen die Materialien in andere Abteilungen oder Betriebe über zur weiteren Bearbeitung.

Mit Absicht glaubte ich die Schilderung der Arbeitsweise in den Gießereien etwas ausführlich geben zu müssen; denn gerade die Kenntnis der Bedingungen, unter denen die Arbeitenden den

Einflüssen der Gießdämpfe und anderen Schädigungen ausgesetzt sind, scheint mir zum besseren Verständnis des Zustandekommens der Erkrankungen und ihrer wirksamen Bekämpfung nicht nur wichtig, sondern sogar eine unerläßliche Voraussetzung zu sein. Eine ernstgemeinte Beschäftigung mit den Problemen der Gewerbehygiene ohne eingehendes Studium der Lebens- und Arbeitsweise in den betreffenden Gebieten ist undenkbar.

Abschnitt IV.

Eine einheitliche Symptomato'logie beim Gießfieber anzugeben, das zu den verschiedensten Zeiten von den einzelnen Autoren ganz abweichend beschrieben und beurteilt wurde, ist nicht leicht. Nach den von mir beobachteten Erkrankungen zu schließen, scheint eine gute Uebereinstimmung im Ver'aufsbilde der einzelnen Anfälle zu bestehen. Lediglich nach der Seite der Intensität hin fand ich Abstufungen bei den einzelnen Anfällen, während sie sich in ihrer Natur immer gleich blieben. Sie ergaben etwa folgendes Bild:

Gegen Ende der Arbeitszeit, oft erst auf dem Nachhauseweg oder gar erst beim Schlafengehen beginnt der erkrankte Arbeiter sich unpäßlich zu füh'en, nachdem im Laufe des Nachmittags oft schon eine gewisse Abgespanntheit und Schwäche den Beginn eines Anfall's angezeigt haben. Er empfindet ein kratzendes Gefühl im Ha's, das ihn zum Husten reizt; oft klagt der Arbeiter nach Einatmung von Gießdämpfen über das Auftreten eines widerlich süßen Geschmacks im Munde. Die Glieder beginnen ihm schwer zu werden, die Muskeln sind steif, die Gelenke können schmerzen. Es wird ihm kalt und frostig, und der bald einsetzende Schüttelfrost zwingt ihn schnell, das Bett aufzusuchen. Auch noch im Bett kann der Schüttelfrost eine Zeitlang anhalten, ja sogar sich verstärken, und oft liegt der Erkrankte bis Mitternacht schlaflos im Bett mit Fieber, das manchmal ziemlich beträchtlich wird und 40° erreichen kann. Die Haut hat sich gerötet, fühlt sich heiß an, die Atmung ist beschleunigt, der Pulsschlag erhöht. Dabei empfinden viele Patienten einen dumpfen Stirn- und Schläfenkopfschmerz. Oft ist auch ziemlich starker Durst vorhanden. Die Kranken räuspern viel. Nur selten werfen sie dunkles, von Staub durchsetztes Sputum aus. Im übrigen bestehen in seltenen Fällen Schmerzen im Leibe, gelegentlich ist eine Leber- und auch Milzschwellung festzustellen.

Nachdem dieser Zustand einige Zeit angehalten hat und sozusagen bis zur Kulmination gestiegen ist, beginnt ein mehr oder weniger intensiver Schweißausbruch, der bis zu mehreren Stunden anhalten kann und für den Erkrankten das Ende seiner Beschwerden bedeutet. Denn bald verfällt er in Schlaf, das Fieber fällt kritisch ab, die Herzaktion beruhigt sich. Und wenn der Patient am andern Morgen erwacht, merkt er höchstens noch an der feuchten Wäsche und an unbestimmten Mattigkeitserscheinungen die Spuren seiner überstandenen Krankheit. Er fühlt sich wieder arbeitsfähig und verliert meist schon im Laufe des Vormittags die Reste seiner verminderten Leistungsfähigkeit.

Damit habe ich in großen Zügen den Symptomenkomplex umrissen, den man Gießfieber (andere Namen sind: Messingfieber, Zinkfieber, *fièvre des fondeurs*, *brass-founder's ague* usw.) nennt. Es ist klar, daß die verschiedensten äußeren Einflüsse abändernd und variierend in den Ablauf dieser Erscheinungen eingreifen können. Immer aber wird der Verlauf in seinen Grundzügen derselbe sein: Beginnend mit Unpäßlichkeit, Abgeschlagenheit; Einsetzen von Frösteln und Schüttelfrost, Kältegefühl (Blässe), dem Fieber und allgemeine Fiebererscheinungen (subjektives Hitzegefühl, gerötetes Gesicht, heiße Haut) folgen, um mit einem terminalen reichlichen Schweißausbruch und Verfall in Schlaf die Szene zu schließen. Beim Erwachen geringe, im Laufe weniger Stunden abklingende allgemeine Beschwerden, wie dumpfes Gefühl im Kopf u. ä.

Manche Forscher berichten von noch anderen klinischen Erscheinungen, so Uebelkeit, Erbrechen. (Letzteres findet sich zwar in der Vorgeschichte meiner Patienten (vergl. Fall 1), wurde jedoch nicht beobachtet.) Ferner wird erwähnt Ansteigen des Blutzuckerspiegels mit Auftreten von Glykosurie usw. In schweren Fällen, wo es zur akuten Leberschwellung und Milzvergrößerung kommen kann, besteht im Urin eine Erhöhung der Urobilinogenausscheidung und positive Urobilinreaktion. Hämatoporphyrin kann vorhanden sein, ist aber nicht zu verwerten, da auch bei Gesunden positiver Ausfall der Hämatoporphyrinreaktion beobachtet wird. Sonst ist der Urinbefund vollkommen negativ. Den Angaben von gelegentlichem Auftreten höherer Eiweißmengen im Harn (K. B. Lehmann berichtet von Mengen bis 30₁₀₀) stehe ich insofern skeptisch gegenüber, als ich solche Veränderungen mehr einem chronisch geschädigten Organismus als einem

akuten Gießfieberanfall zuschreiben möchte. Hierfür scheinen mir auch die Veröffentlichungen über Eiweißausscheidung bei chronisch Zinkgeschädigten zu sprechen. So beschreibt Eisenstädt (89) Albuminurie bei Zinkhüttenarbeitern.

Ueber die Untersuchungstechnik bei meinen eigenen Fällen möchte ich kurz folgendes vorausschicken.

Die auf Grund des Anschlags in den Messingfabriken (s. Seite 8) erschienenen Erkrankten wurden sofort nach der Krankenhausaufnahme ins Bett gebracht. Dann wurden sie alle zwei Stunden untersucht. Temperaturmessen und Pulszählung wurde von zuverlässigen Schwestern des Gewerbekrankenhauses ausgeführt, alle anderen Untersuchungen und Messungen nahm ich selbst vor. — Die Temperaturen wurden immer rektal bestimmt; die Atmung ist nur im Fall Nr. 7 mitregistriert worden, in dem sie besonders auffällig in Erscheinung trat (im allgemeinen bewegte sich die Atemfrequenz meiner Fälle nicht über 25 pro Minute hinaus). Sofort bei der Aufnahme, im Laufe der Nacht und gegen Morgen, im ganzen also dreimal, wurde in regelmäßigem Abstand (etwa alle 4 Stunden) der Blutdruck bestimmt und ein Blutbild angefertigt, zugleich die Gesamtzahl der Leukozyten festgestellt. Von der Bestimmung der Erythrozytengesamtzahl wurde abgesehen, wie auch von der Auswertung des Hämoglobingehaltes, weil ich glaubte, diese beiden Faktoren für die Auswertung der klinischen Erscheinungen des akuten Anfalls vernachlässigen zu dürfen (im Gegensatz zu der Bewertung der Anämie als Folgeerscheinung chronischer Zinkschädigung), worauf ich im Rahmen dieser Arbeit nicht näher eingehen konnte. Die Färbung der Blutausstriche erfolgte nach der Pappenheim'schen Doppelfärbemethode. Nur im Fall 7 (s. dort) wurde zur Kontrolle der vorhandenen Eosinophilie eine Kontrollfärbung nach May-Grünwald vorgenommen und aus den gut übereinstimmenden Werten das Mittel errechnet.

Im allgemeinen wurden keine Medikamente gereicht, um den normalen Ablauf des Gießfiebers beobachten zu können. Nur im Fall 5 (s. dort) wurde wegen der zunehmenden Kopfschmerzen, die sich bis zur Unerträglichkeit steigerten, einmal 0,5 g Phenacetin verordnet.

1. Als Folgen chronischer Zinkschädigung glaubt Eisenstädt (89) Albuminurie und Lymphozytose (von ca. 30—50 %) bei meist absoluter Leukopenie bei Zinkhüttenarbeitern festgestellt zu haben,

Ich lasse nun die Krankengeschichten folgen, bei denen alles Unwesentliche zwecks Raumersparnis fortgelassen ist. Für jeden Fall sind die klinischen Beobachtungen von Temperatur, Puls, Leukozytenzahl, Blutdruck (in mm Quecksilber nach Riva-Rocci) und Veränderungen des Blutbildes in Kurvenform angegeben, um die große Uebereinstimmung der Kurvenbewegungen zu zeigen.

Klinische Beobachtungen an Messingarbeitern.

Fall 1.

28jähriger Messinggießer.

Anamnese: In der Familie Lungentuberkulose. Er selbst angeblich nie ernstlich erkrankt.

Hat mit 15 Jahren 2 Jahre Gelbgießen gelernt, danach wiederholt Gelegenheitsarbeit wegen Arbeitslosigkeit; 1916 in Armaturenfabrik als Schmelzer von Messing und Rotguß beschäftigt, 1917 bis 1918 Kriegsdienst, seit 1920 erneut in früherer Tätigkeit, seit März 1927 als Gießer.

Hat wiederholt Gießfieber gehabt, und zwar schon als Lehrlinge, sogar gleich am ersten Tag. Der Betrieb soll eine sehr schlechte Entlüftung gehabt haben. Er erkrankte immer nach mehrfachem Erbrechen unter Schüttelfrösten und hohem Fieber; anschließend starke Schweiß. Am nächsten Tage fühlte er sich meist noch „schlapp“, aber arbeitete stets. — Gibt an, namentlich dann erkrankt zu sein, wenn er einen Tag aussetzte (daher meist Montags); ferner im Winter häufiger als im Sommer, was er damit begründete, daß die Gase in jener Jahreszeit aus den Gießräumen schlechter abzögen und er selbst auch beim Arbeiten weniger „ausschwitze“. Auch seinen Kollegen ginge es so.

Bei der jetzigen Firma sei der Arbeitsraum mittelgroß, jedoch soll die Entlüftung äußerst mangelhaft sein. Namentlich bei trübem Wetter, ferner wenn der Wind gegen die Fensterseite stehe, sei der Arbeitsraum voller Gase.

Februar 1927 eine Grippe mit Bronchialkatarrh durchgemacht und deshalb 5½ Wochen ausgesetzt. Seit dem Wiederbeginn der Arbeit anfangs 2 bis 3 mal in der Woche, später nur noch Montags erkrankt.

Die Anfälle der letzten Zeit schildert er folgendermaßen: Beim Nachhausekommen fröstele ihn, er habe Gelenkschmerzen. Dann werde ihm fiebrig zu Mute, er lege sich zu Bett und bekäme einen lebhaften Schüttelfrost. Ihm werde danach furcht-

bar heiß, und er könne nicht schlafen. Gegen 12 bis 1 Uhr nachts begänne er zu schwitzen. Dabei habe er Stiche unter der rechten Schulter, die bis nach vorn zögen¹. Das Schwitzen sei manchmal gering, danach fühle er sich um so schlechter; manchmal sei es sehr stark. Er schwitze hintereinander bis zum Morgen durch. Gegen Morgen könne er etwas einschlafen. Am nächsten Tage gehe er zur Arbeit, fühle sich aber matt und zerschlagen, mit Kopfschmerzen im Hinterkopf, die zeitweilig sehr heftig seien; gegen Mittag legten sich diese Erscheinungen. Sein Appetit sei immer gut.

Auf Grund des Aufrufes ist er am Montag, den 25. 4. 1927 sofort ins Krankenhaus gekommen².

Er fröstelt etwas, hat bisher nicht erbrochen.

Raucht tägl. 25 bis 30 Zigaretten. Gibt an, infolge der heißen Arbeit sehr viel Flaschenbier zu trinken, wozu ein gelegentlicher Abendschoppen käme. Im Durchschnitt genösse er 3 Liter Bier täglich. Geschlechtskrankheiten bestritten.

Status: Es handelt sich um einen mittelgroßen Mann in mäßig gutem Ernährungszustand; Muskulatur und Knochenbau mittelkräftig.

Haut und sichtbare Schleimhäute mittelmäßig durchblutet, gleichmäßig warm.

Augen o. B. Zunge nicht belegt. Mandeln beiderseits etwas vergrößert und einschließlich Zäpfchen und Gaumenbögen gerötet. Hintere Rachenwand o. B.

Herz und Lunge zeigen nichts besonderes.

In rechter Seitenlage gelingt es, den unteren Milzpol oben zu fühlen, jedoch besteht keine erhöhte Druckempfindlichkeit.

Auch der Nervenstatus zeigt nichts besonderes.

Klinische Beobachtung: 20 Uhr: Haut gleichmäßig warm und trocken. Patient friert, Temperaturerhöhung auf 37,5° Puls 76 pro Minute, Blutdruck 135/75.

21½ Uhr: Gesamtzahl der Leukozyten im cbmm Blut 15100. Differenzierung der einzelnen Leukozytenarten: Neutrophile insgesamt 78% (davon 70% Segmentkernige, 7% Stabkernige, 1% Jugendliche); Eosinophile 1%; Lymphozyten 17%; Monozyten 4%.

1. Es besteht kein organischer Befund.

2. Wetter: Am 25. 4. 1927 in 563 m Seehöhe (Angaben des Berliner Meteorolog. Institutes der Universität) um 14⁰⁰: Druck: 741° mm Hg. Relat. Feucht.: 76%. — Bewölkg.: 5 + Sonnenschein. — Temp.: 8,5° C. Allgem.: z. T. starke Regenschauer, Gewitter, Sturm. Dazwischen aufklärend und Sonnenschein.

22 Uhr: Das Frieren des Patienten hat aufgehört, er hat Durst; Haut trocken. Temperatur 37,7°. Puls 94.

24 Uhr: Die Haut ist feucht. Patient schwitzt wenig, hauptsächlich in den Hautfalten und an den aufliegenden Teilen. Temperatur 37,3°. Puls ist auf 60 heruntergegangen.

1 $\frac{1}{2}$ Uhr: Blutdruck 110/50. Die Leukozytenzahl auf 12200 heruntergegangen. Im Differentialblutbild 70% Neutrophile (bestehend aus 7% Stabkernigen, 63% Segmentkernigen); 2% Eosinophile; 25% Lymphozyten; 3% Monozyten. Auffällig ist 1 Plasmazelle und eine geringe Anisozytose der Erythrozyten.

2 Uhr: Patient wird schlafend angetroffen. Er schwitzt nicht mehr. Temperatur 37,2°. Puls 60.

4 Uhr: Die Temperatur unter normal, 36,2°. Der Puls 76. Sonst unverändert.

6 Uhr: Temperatur 36,6°. Puls 64.

Patient fühlt sich arbeitsfähig, gibt nur etwas Mattigkeit in den Gliedmaßen an. Der Blutdruck beträgt 125/55. Gesamtzahl der Leukozyten auf 8600 im cbmm abgesunken. Im Blutbild 70% Neutrophile (8% Stabkernige, 62% Segmentkernige); 1% Eosinophile; 24% Lymphozyten; 5% Monozyten. Ferner 1 Reizform und 1 Plasmazelle. — Patient wird entlassen.

Die Untersuchung des im Laufe des Aufenthalts im Krankenhauses gelassenen Urins ergab nichts besonderes, außer einer schwach positiven Urobilinreaktion und einem vermehrten Urobilinogengehalt. Reaktion sauer, spezifisches Gewicht 1022.

(Kurven zu Fall 1 siehe Anhang.)

Fall 2.

47jähriger Former.

Anamnese: Familiengeschichte o. B. Keine ernstlichen früheren Erkrankungen, gelegentliche Betriebsunfälle (Fingerquetschung, Verbrennung usw.).

Von Beruf gelernter Former für Messing und Rotguß. 1923 das erste Mal an Gießfieber in einer Fabrik erkrankt, in der der Arbeitsraum der Formerei von den Gießräumen nur durch eine meist offen gehaltene Zwischentür getrennt war. An dem betreffenden Tage besonders viel Dünste in der Gießerei, sodaß auch die nebenan arbeitenden Former belästigt wurden. Patient hatte damals auf dem Nachhauseweg Frost, legte sich ins Bett, bekam Schütteln und Fieber; hat stark geschwitzt und blieb am nächsten Tag zu Hause, da er sich sehr matt fühlte, dabei dumpfes Gefühl im Kopf. Seither nicht mehr erkrankt. Bei verschiedenen Firmen dauernd im Messingbetrieb tätig gewesen.

5 Wochen vor jetziger Erkrankung Betriebswechsel, in einem Armaturen-Werk beschäftigt als Former. Nach Schilderung des Arbeiters liegt der Arbeitsraum neben der Gießerei. Beides sind mittelhohe Kellerräume, ohne guten Abzug. Die offene Verbindungstür läßt die Gießdämpfe in die Formerei durchtreten, „sodaß immer dicke Luft herrscht“. — Schon nach dem Frühstück klagte Patient über Kopfschmerzen in Stirn und Schläfen, die im Laufe des Tages zunahmen. Gegen Abend hatte er keinen Appetit mehr, dagegen Schüttelfrost und starke Kopfschmerzen. Legte sich zuerst ins Bett, kam dann aber, als es immer schlimmer wurde, ins hiesige Krankenhaus. Der Erkrankungstag war Montag, der 25. 4. 1927¹.

Potus: 2 Flaschen Bier täglich. Abusus nicotini: 100 g Pfeifentabak pro Woche. Venerische Krankheiten: 1923 weichen Schanker, Leistenbubo (inzidiert).

Status: Es handelt sich um einen blassen, schlecht aussehenden Mann von wenig kräftigem Knochenbau und mäßig entwickelter Muskulatur in reduziertem Ernährungszustand. Typus asthenicus.

Haut und sichtbare Schleimhäute sind nur mäßig durchblutet, Lippen blaß, Haut warm, trocken.

Augen o. B.

Zahnfleisch gesund, Gebiß sehr lückenhaft, die vorhandenen Zähne defekt, kariös, ungepflegt. Zunge ist belegt. Gaumenbögen und Tonsillen sind gerötet. Hintere Rachenwand ist gerötet und zeigt körneliges Aussehen.

¹, Vgl. Wetterangaben auf S. 22,

Thorax ist typisch asthenisch gebaut: lang, flach, schmale Zwischenrippenräume, spitzer epigastrischer Winkel. Mäßig weite Atemexkursionen. Beide Oberschlüsselbeingruben eingesunken, links mehr als rechts. Klopfeschall über der ganzen linken Lunge leiser, höher und kürzer als die entsprechenden Stellen rechts. Dabei das Atemgeräusch LHO verschärft, untermischt mit vereinzeltem Giemen. RHO hört man am oberen inneren Schulterblattwinkel vereinzelte trockene Rasselgeräusche. Die Verschieblichkeit der unteren Lungengrenzen gut.

Herz o. B.

Abdomen schlaff, o. B.

Zentralnervensystem o. B.

Klinische Beobachtung: Um 23 Uhr kommt Patient mit lebhaften Frösteln ins Haus. Die Haut ist kühl und trocken. Klagt über Kopfschmerzen. Temperatur 36,2°. Puls 92. Blutdruck 110/75. Hyperleukozytose von 11900. Dabei 78% Neutrophile (bestehend aus 1% Jugendlichen, 14% Stabkernigen, 63% Segmentkernigen); 14% Lymphozyten; 8% Monozyten. Ferner im Ausstrich eine Reizform nach Türk.

2 Stunden später wird Patient aus dem Schläfe geweckt. Hat mäßig geschwitzt, Temperatur auf 38° gestiegen, Puls auf 80 zurückgegangen.

Um 3 Uhr gibt Patient an, nur unterbrochen weitergeschlafen zu haben. Hat noch Kopfschmerzen, Temperatur 37,3°, Puls 72. Die bald darauf entnommene Blutprobe ergibt noch 10500 Leukozyten im cbmm Blut, mit 78% Neutrophilen (2% Jugendliche, 15% Stabkernige, 61% Segmentkernige), 1% Basophile, 15% Lymphozyten, 6% Monozyten; wobei im Ausstrich eine geringe Anisozytose der Erythrozyten bemerkbar ist. Blutdruck 110/65.

5 Uhr: Patient hat gut geschlafen, nicht mehr geschwitzt, Temperatur 36°, Puls 72.

7 Uhr: Temperatur 37,2°. Puls 64. Blutdruck 115/55. Abfall der Leukozyten auf 7300, mit 76% Neutrophilen (9% Stabkernigen, 67% Segmentkernigen), 3% Eosinophilen, 14% Lymphozyten, 7% Monozyten.

Patient fühlt sich arbeitsfähig, hat nur noch dumpfen Kopfdruck und wird nach Hause entlassen.

Der während des Aufenthaltes gesammelte Urin zeigte: Reaktion sauer, spezifisches Gewicht 1014, im Sediment kein pathologischer Befund.

(Kurven zu Fall 2 siehe Anhang.)

Fall 3.

Es handelt sich um einen 23jährigen Messinggießer.

Anamnese: Die Familiengeschichte ist ohne Besonderheiten. Patient weiß nichts von Kinderkrankheiten und will immer kerngesund gewesen sein. Als Bauernsohn verbrachte er seine Schulzeit und später noch 2 Jahre auf dem Lande, wo er seinen Eltern in der Wirtschaft half. Er lernte keinen Beruf, sondern fand, als er nach Berlin kam, bei verschiedenen Firmen Beschäftigung als Gelegenheitsarbeiter (Bedienen von Maschinen, Transportarbeiter u. ä.).

Seit dem 20. Oktober 1926 ist er in einem Armaturen-Werk als Gießer beschäftigt.

Anfangs erkrankte er an allen Arbeitstagen an Gießfieber, und zwar Montags am stärksten. Später regelmäßig jeden 2. Tag. Die Erkrankung war nicht gleichmäßig heftig, am intensivsten Montags und an Tagen mit trübem Wetter, wenn der Qualmabzug aus dem Arbeitsraum ganz ungenügend war und er außerdem bei der Arbeit nicht selbst lebhaft schwitzte.

Zu Anfang begannen die Beschwerden gleich nach der Arbeit beim Reinigungsbad mit Unwohlsein, Frösteln. Im Laufe der Zeit trat dies erst in den späteren Abendstunden ein. Dem Frösteln folgte bald richtiger Schüttelfrost, Stirn- und Schläfenkopfschmerz, Drücken und Stechen in der vorderen Brustgegend mit starkem Hustenreiz und mitunter auftretendem gelblichen Auswurf. Der Zeitpunkt des Schweißausbruches war unregelmäßig, meist nach Mitternacht. Bis dahin kein Schlaf. Er schwitzte hintereinander mehrere Hemden durch und fühlte sich am nächsten Tag zwar arbeitsfähig, aber „wie benebelt“. In Fällen, wo er nicht ordentlich ausschwitzte, war ihm am nächsten Morgen immer „dumm und schwer“. Während der Erkrankung hatte er keinerlei Appetit. Die Unpäßlichkeit am nächsten Morgen verlor sich im Laufe des Vormittags. Nachdem er ein paarmal das Gießfieber durchgemacht hatte, behandelte er sich damit selbst, daß er an diesen Tagen einen starken Grog trank, sich sofort ins Bett legte und zu schwitzen versuchte. Dann war er am anderen Tage leidlich beschwerdefrei.

Am Beobachtungstage, Montag, den 25. 4. 1927, begann die Erkrankung wieder mit Schmerzen in der Brust, Husten und Frösteln. Gegen Abend trat ein Schüttelfrost auf, worauf Patient sofort ins Krankenhaus kam.

Gibt noch an, daß er immer starken Durst habe und bei der Arbeit viel trinke. Im Laufe des letzten halben Jahres habe er 15 Pfd. abgenommen.

Raucht tägl. 12 Zigaretten. Trinkt am Tage durchschnittlich

4 Flaschen Bier, bisweilen aber auch 10–12 Flaschen (!). Angeblich keine Geschlechtskrankheiten.

Wetterangaben vergl. S. 22.

Status: Bei der Aufnahme macht der Arbeiter einen gesunden Eindruck. Ist von mittlerer Körpergröße, zeigt kräftigen Knochenbau und gut entwickelte Muskulatur. Etwas reduzierter Ernährungszustand.

Haut und sichtbare Schleimhäute ausreichend durchblutet, gleichmäßig heiß sich anführend. Drüsen beiderseits in der Leistengegend palpabel.

Augen o. B.

Mundhöhle zeigt lückenhaftes, ungepflegtes Gebiß mit z. T. kariösen Zahnstummeln. Zahnfleisch o. B. Zunge leicht belegt. Gaumen und Rachenwand sind gerötet, die Tonsillen o. B.

Brustorgane zeigen keinen pathologischen Befund.

Leib und Nervensystem bieten gleichfalls nichts vom Normalen Abweichendes.

Klinische Beobachtung: Um 17 Uhr: Patient fröstelt, klappert mit den Zähnen, zeigt aber keinen ausgesprochenen Schüttelfrost. Temperatur 37,8°. Der Puls ist beschleunigt, 98 Schläge pro Minute.

Um 21 Uhr: Blutdruck 120/40 mm Hg. Eine Viertelstunde danach eine Hyperleukozytose von 15500 im cbmm Blut festgestellt. Die Differenzierung ergibt: 85% neutrophil Granulierte (6% Stabkernige, 77% Segmentkernige); 14% Lymphozyten; 3% Monozyten. Ferner 2 Reizformen nach Türk.

Um 22 Uhr: Der klinische Befund unverändert. Die Haut ist warm und trocken. Es besteht kein Durst. Temperatur auf 38,4° gestiegen, Puls auf 84 zurückgegangen.

Um 24 Uhr: Patient wird mit völlig durchgeschwitztem Hemd angetroffen. Gibt an, kurz nach der letzten Visite hätte der Schweiß eingesetzt. Im Augenblick scheint er nicht mehr zu schwitzen. Hemdwechsel. Patient ist schläfrig, gibt an, daß die Brustbeschwerden nachgelassen hätten. Temperatur 37,1°. Puls 56.

Kurz nach 1 Uhr findet man die Hyperleukozytose noch verstärkt, 16400. Der Blutdruck ist auf 105/40 abgefallen. Das Ausstrichpräparat zeigt 85% neutrophil Granulierte (6% Stabkernige, 79% Segmentkernige); 1% Eosinophile; 13% Lymphozyten; 1% Monozyten.

2 Uhr: Patient schläft fest. Der Status ist unverändert. Die Temperatur 36,9°, der Puls auf 92 erhöht.

Nach 2 Stunden: Unverändertes Bild. Temperatur 36,4°. Puls 80.

Letzte Visite um 6 Uhr: Temperatur 36,6°. Puls 60. Der Blutdruck beträgt 105/40 mm Hg. Im Blut werden 12600 Leuko-

zyten pro cbmm gefunden. Der Ausstrich zeigt 59% Neutrophile (4% Stäbkernige, 55% Segmentkernige); 1% Eosinophile; 32% Lymphozyten; 8% Monozyten. Ferner 2 Reizformen und eine deutliche Anisozytose der Erythrozyten.

Patient fühlt sich arbeitsfähig und wird beschwerdenfrei entlassen.

Die Untersuchung des während des gesamten Aufenthaltes gelassenen Urins ergibt: Reaktion ist sauer, das spezifische Gewicht 1034; stark ausgesprochen positive Urobilinreaktion, dabei aber keine Vermehrung des Urobilinogens. Im Sediment verschiedene Kristalle und vereinzelte Leukozyten.

(Kurven zu Fall 3 siehe Anhang.)

Fall 4.

Es handelt sich um einen 41jährigen Messingschmelzer.

Anamnese: Die Familiengeschichte ist ohne Besonderheiten; außer Masern weiß Patient nichts von früheren Krankheiten anzugeben, will immer gesund gewesen sein. Hat aktiv gedient.

Patient ist gelernter Fleischer, arbeitete aber seit 1910 in Gießereibetrieben, wo er mit Eisenguß beschäftigt wurde. 1914 bis 1918 im Felde. Nach dem Kriege mit einigen Unterbrechungen durch Arbeitslosigkeit bis 1921 weiterhin im Eisenguß gearbeitet. Danach betrieb er drei Jahre lang Straßenhandel. Im Jahre 1924 fing er in einem Armaturenwerk an, wo er z. Z. noch beschäftigt ist.

Anfangs mußte er Sandkastenarbeiten verrichten (vergl. hierzu Seite 16), bald darauf wurde er als Schmelzer von Messing angelernt.

Gleich zu Beginn seiner Beschäftigung bei der letzten Firma trat bei ihm Gießfieber auf, weil die Sandkastenarbeiten im gleichen Raum wie das Gießen stattfanden und er dann durch die stickigen Dämpfe in gleicher Weise wie die Gießer belästigt wurde. Er gibt an, im allgemeinen nur Montags zu erkranken. Gegen 7 Uhr abends stelle sich Frost ein, der manchmal leicht sei, gelegentlich aber zu einem richtigen Schüttelfrost werde. Er lege sich dann zu Bett und habe in den leicht erscheinenden Fällen nach kurzem Frösteln nur wenig geschwitzt. Dann sei er am nächsten und übernächsten Tage ganz „matt“ und „dof“. In schwerer erscheinenden Fällen trete starkes Fieber auf, mit nachfolgendem starken Schwitzen, namentlich in der Zeit von 7 Uhr abends bis 12 Uhr nachts. Dann schwitze er „alles durch“. Danach sei alles vorüber, und er schlafe bis zum Morgen. Am nächsten Tage fühle er sich zwar noch etwas

matt und klagt über Gliederschmerzen, jedoch seien diese Erscheinungen bis längstens zum Mittag verschwunden.

Am Tage der Aufnahme, Montag, den 25. 4. 1927, fühlte er sich gegen Abend matt, hatte Gliederschmerzen und begann zu frösteln, kam sofort ins Krankenhaus.

Nikotinverbrauch: 100 g Pfeifentabak und 2 Rollen Priem wöchentlich. Trinkt ca. 5 Flaschen Bier täglich, gelegentlich auch mehr, bis 20 Flaschen. Angeblich nicht geschlechtskrank. Wetterangaben vergl. S. 22.

Status: Die Aufnahme zeigt einen im ganzen blaß aussehenden, großen Mann von mittlerem Knochenbau, mittelkräftiger Muskulatur, in reduziertem Ernährungszustand.

Haut und sichtbare Schleimhäute sind wenig durchblutet, das Gesicht ist etwas gerötet.

Die Pupillen zeigen träge Reaktionen bei Licht und Konvergenz, sind verschieden groß und beiderseits entrundet.

Zähne sind teilweise defekt und kariös, Gebiß unvollständig. Zahnfleisch o. B. Zunge leicht belegt. Rachen und Tonsillen o. B.

Herz und Lungen gesund.

Leib ist o. B.

Reflexe, abgesehen von den Pupillenreflexen, normal auslösbar.

Klinische Beobachtung: 20 Uhr: Patient friert, hat lebhaften Schüttelfrost. Die Haut fühlt sich warm an. Kein Schweiß. Mäßiger Durst. Fiebert ziemlich stark, es wird 39,2° gemessen, der Puls ist beschleunigt, 120 pro Minute.

Nach einer Stunde wird ein Blutdruck von 155/60 festgestellt.

Um 22 Uhr: Geringes Schwitzen, namentlich in den Hautfalten und an den aufliegenden Teilen. Puls und Temperatur sind zurückgegangen auf 102 bzw. 38,4°.

Eine halbe Stunde später wird eine Blutuntersuchung vorgenommen, die folgendes Bild ergibt: Im cbmm Blut finden sich 20200 weiße Blutzellen. Die Differenzierung zeigt 93% Neutrophile (4% Jugendliche, 16% Stabkernige, 73% Segmentkernige); 4% Lymphozyten, 3% Monozyten. Die roten Blutzellen sind in mäßigem Grade verschieden groß.

Patient schwitzt weiterhin noch etwas.

Um Mitternacht: Hemdwechsel, da Patient angibt, mit dem Schwitzen jetzt „fertig“ zu sein. Er ist ziemlich schläfrig. Temperatur und Puls auf normale Werte zurückgegangen (37,1°; 68 Pulsschläge pro Minute).

Visite um 2 Uhr: Patient wird schlafend angetroffen. Er hat nicht mehr geschwitzt, die Temperatur beträgt 37,4°. Der Puls 72.

Eine halbe Stunde später wird folgender Blutstatus festgestellt: Blutdruck abgesunken auf 120/60 mm Hg, die Hyperleukozytose noch etwas stärker, 20900 im cbmm Blut. Der Ausstrich ergibt eine Zunahme der neutrophilen Leukozyten auf insgesamt 95% (davon Jugendformen 1%, Stabkernige 19%, Segmentkernige 75%); ferner eosinophile Zellen 1%; Lymphozyten 4%. Geringe Anisozytose der Erythrozyten.

Visite um 4 Uhr: Patient schläft fest. Puls 72, Temperatur 36,8°.

Um 6 Uhr: Unverändert. Letzte Messung ergibt einen Temperaturwert von 36,7°, eine Pulszahl von 76 pro Minute.

Eine halbe Stunde später wird eine letzte Blutprobe entnommen. Gesamtzahl der Leukozyten 16300. Im Blutbild 86% Neutrophile (davon 2% Jugendliche, 16% Stabkernige, 68% Segmentkernige); 2% Eosinophile; 8% Lymphozyten; 4% Monozyten. Im Ausstrich eine Reizform, eine Plasmazelle und eine Andeutung von Anisozytose der Erythrozyten.

Um 9 Uhr vormittags: Patient verläßt das Krankenhaus mit der Angabe, er fühle sich wieder arbeitsfähig. Sein Blutdruck war 120/60.

Der während des Aufenthaltes gelassene Urin wurde gesammelt und gemischt. Er ergab folgende Untersuchungsergebnisse: Reaktion sauer; spezifisches Gewicht 1021; die Eiweißreaktion zeigte sowohl bei Kochprobe mit Essigsäurezusatz wie auch bei Untersuchung mit 20%iger Sulfosalicylsäure eine opaleszierende Trübung. Im Sediment vereinzelte Leukozyten und Epithelien. Sonst keine Befunde.

(Kurven zu Fall 4 siehe Anhang.)

Fall 5.

Ein 29jähriger Zuleger.

Anamnese: Die Familien- und Kindheitsanamnese ist o. B. Patient ist gelernter Maschinenbauer und hat bei verschiedenen Firmen in diesem Fach gearbeitet. Im Frieden aktiv gedient, kam 1915 ins Feld, wurde 1917 reklamiert und war seitdem im Stahlguß tätig.

1919 bis 1921 in einer Metallgießerei als Hilfgießer für Messing, Bronze, Aluminium, Zink und Kupfer beschäftigt. In gleicher Tätigkeit bis 1923 bei einer ähnlichen Firma, danach wenige Monate in einem Messingwerk, anschließend bis Anfang März 1926 auf der Messingabteilung eines großen Industrierwerkes.

Seit dem 21. 4. 1927 (vier Tage vor der Aufnahme) arbeitet er in einem Armaturen-Werk als Zuleger (s. Seite 13).

Wie er angibt, hat er keine ernsteren Krankheiten durchgemacht. Nur im Felde erlitt er eine Granatsplitterverletzung an der Stirn, die aber gut verheilte. 1922 hatte er einen Fersenbeinbruch durch Betriebsunfall.

Seit seiner ersten Beschäftigung im Gelbguß leidet Patient an Giebfieber. Zum ersten Male trat es 1919 (am 3. oder 4. Arbeitsag) auf, begann mit Frösteln am Abend, gegen Ende der Arbeitszeit, das sich bis zum Schüttelfrost steigerte. Er legte sich zu Hause sofort ins Bett und glaubt, Fieber gehabt zu haben. Im Laufe des Abends trat nach einigen Stunden starkes Schwitzen ein. Patient war am nächsten Tag zwar ermattet, aber arbeitsfähig. — Er erkrankte im Laufe seiner Tätigkeit wiederholt, jedoch ziemlich selten, etwa einmal im Monat. Ursachen dafür weiß er nicht anzugeben. Die betreffenden Arbeitsräume waren hoch und gut gelüftet.

In seiner jetzigen Stelle erkrankte er sofort am 1. Tag. Dort soll der Arbeitsraum, der im Keller gelegen sei und keine hohen Fenster habe, nur mäßig geräumig sein. Die Luft sei immer voll Gase, da zwar Ventilation vorhanden sei, die aber nicht ausreiche. Namentlich an trüben Tagen sei der Abzug ganz mangelhaft, die Luft stickig, sodaß man seinen daneben stehenden Arbeitskollegen nicht sehen könne. Patient erkrankte am ersten Arbeitsag auf dem Heimweg mit Frösteln und dem Gefühl des Unbehagens, das sich bis zum Schüttelfrost steigerte. Zu Hause wies er Temperaturen bis 33,8° gemessen haben. Um Mitternacht setzte starker Schweißausbruch ein, der die ganze Nacht über anhielt. Patient war wie gebadet und hat die ganzen Betten durchgeschwitzt. Nur gegen Morgen habe er ein wenig geschlafen. Er sei ermattet erwacht, mit Stirnkopfschmerzen (in der Narbengegend), jedoch zur Arbeit gegangen. Das soll sich seitdem jeden Abend wiederholt haben (also drei Tage hintereinander) und wird von ihm mit dem anhaltend schlechten Wetter und demzufolge stickigen Arbeitsraum zusammengebracht. — Der stärkste Anfall soll am Sonnabend, den 23. 4. 1927, gewesen sein, wobei er in der bereits geschilderten Weise erkrankt sei, ohne abends ordentlich in Schweiß zu kommen. Er habe auch noch über Sonntag gefiebert, an welchem Tag er im Bett blieb. Am Aufnahmetag, dem darauffolgenden Montag, habe er sich in der Frühe noch ganz zerschlagen gefühlt, sei aber trotzdem zur Arbeit gegangen. Die Luft sei an diesem Tage besonders stickig gewesen. Patient klagte über dauernden Hustenreiz mit geringem Auswurf, anhaltende Trockenheit und ein kratzendes Gefühl im Halse, dabei starken Durst. Er fühlte sich matt und hatte

keinen Appetit. Da er auf dem Heimweg zu frösteln begann, kam er sofort ins Krankenhaus.

Nikotinabusus: 7 bis 8 Zigaretten täglich (?).

Potus: bestritten (?).

Geschlechtskrankheiten: bestritten.

Wetterangaben vergl. S. 22.

Status: Bei der Aufnahme (Montag, den 25. 4. 1927) zeigte er sich als ein untersetzter, anämisch aussehender Mann in schlechtem Ernährungszustand. Gesicht ist fleckig gerötet (was sich mit dem Nachlassen der Temperatur später verliert). Patient erscheint deutlich kurzatmig.

Haut und sichtbare Schleimhäute sind nur mangelhaft durchblutet, die Lippen sind bläulichblaß. Die Haut fühlt sich heiß an und ist trocken.

Die Augen zeigen träge Pupillenreaktion, sowohl auf Licht wie auf Konvergenz, die Pupillen sind ungleich groß und entrundet.

Das Zahnfleisch ist blaß, die Zähne sind gut erhalten. Zunge stark belegt, Gaumenbögen gerötet, Mandeln beiderseits vergrößert; hintere Rachenwand läßt vergrößerte und gerötete Follikel erkennen, darüber geringer schleimiger Belag.

Thorax: Gut gewölbt. Zeigt gleichmäßige Exkursionen bei beschleunigter Atmung. Klopfeschall über der linken Apex kürzer, leiser und höher als rechts, sonst überall voller, lauter Lungenschall. Untere Lungengrenzen ausgiebig verschieblich. Atemgeräusch überall vesikulär, über der linken Apex leiser als rechts. Ueber beiden Lungen verstreut hört man vereinzelte bronchitische Geräusche, es besteht etwas Auswurf.

Herz zeigt nichts besonderes.

Abdomen: Weich, eindrückbar. Druckempfindlichkeit der Rektusbäuche, der Lendenmuskulatur, ferner am Mc. Burney'schen Punkt. Patient gibt an, daß es ihm fast überall weh täte. Unterer Leberrand überragt um 1½ Querfinger den Rippenbogen in der Mamillarlinie, die Konsistenz ist normal, die Oberfläche glatt. In der Gegend der Gallenblase kein Befund. Milz ist nicht fühlbar.

Reflexe sind alle sehr lebhaft, auch an den oberen Extremitäten. Keine pathologischen Reflexe.

Klinische Beobachtung: 18 Uhr: Patient ist kurzatmig, das Gesicht ist fleckig gerötet, die Haut ist heiß. Kein Schweiß vorhanden. Fiebert stark, Temperatur 39,7°, Puls 120.

Nach 2 Stunden: Im allgemeinen unverändert. Die Haut wird etwas feucht. Es besteht starker Durst. Temperatur 39,3°, Puls 116.

Um 21 Uhr wird ein Blutdruck von 115/60 mm Hg festgestellt. Im eblm Blut sind 17800 weiße Blutzellen vorhanden. Der

Ausstrich zeigt 91⁰/₀ Neutrophile (dabei 21⁰/₀ Stabkernige, 70⁰/₀ Segmentkernige); 7⁰/₀ Lymphozyten; 2⁰/₀ Monozyten. Ferner eine Reizform.

Um 22 Uhr: Das klinische Bild ist verändert. Dyspnoe ist noch vorhanden, Patient schwitzt sehr stark, hustet. Klagt über heftigen Stirnkopfschmerz, sodaß er 0,5 g Phenazetin bekommt, wonach die Kopfschmerzen schnell nachlassen. Starker Durst, trinkt viel kalten Tee. Temperatur auf 38,4⁰, Puls auf 92 Schläge in der Minute zurückgegangen.

Um Mitternacht: Alles noch unverändert. Sehr starkes Schwitzen, fast in Strömen. Der Kissenbezug ist vollständig naß, das Hemd mußte mehrfach gewechselt werden. Temperatur 38,1⁰, Puls nur 62. Trinkt viel.

1 Stunde später: Blutdruck 105/65. Leukozyten 17500. Im Ausstrich: 83⁰/₀ Neutrophile (bestehend aus 1⁰/₀ Jugendformen, 20⁰/₀ Stabkernigen, 62⁰/₀ Segmentkernigen); 1⁰/₀ Basophile; 11⁰/₀ Lymphozyten; 5⁰/₀ Monozyten.

Visite um 2 Uhr: Patient ist schläfrig, hustet und wirft etwas aus. Schwitzt noch immer sehr stark. Jetzt ist auch die Zudecke vollkommen durchgeschwitzt. Erneuter Hemdwechsel. Temperatur 38,2⁰. Puls 72.

Um 4 Uhr finde ich den Patienten schlafend. Das Schwitzen hat erheblich nachgelassen, die Dyspnoe ist verschwunden. Jedoch muß das frische Hemd noch einmal gewechselt werden. Die Temperatur ist auf 37,8⁰ zurückgegangen, der Puls beträgt 74 pro Minute.

Um 12,6 Uhr früh findet man im Blut 12500 weiße Zellen pro cbmm; der Ausstrich zeigt 80⁰/₀ Neutrophile (2⁰/₀ Jugendformen, 18⁰/₀ Stabkernige, 60⁰/₀ Segmentkernige), 1⁰/₀ Eosinophile, 16⁰/₀ Lymphozyten, 3⁰/₀ Monozyten.

Um 6 Uhr: Letzte Messung ergibt eine Temperatur von 37,4⁰, einen Pusschlag von 68 pro Minute.

Um 9 Uhr verläßt Patient das Krankenhaus mit der Angabe, sich leidlich wohl zu fühlen, nur sei er etwas benommen, „dösig“. Der Blutdruck beträgt 105/60 mm Hg.

Das Sputum ist gesammelt worden, es ist grau-grünlich, schleimig-zäh. Tuberkelbazillen sind nicht nachweisbar!

Auch der gesamte, während des Aufenthaltes gelassene Urin wird gesammelt und untersucht. Die Reaktion ist sauer, das spezifische Gewicht 1022. Alle Reaktionen sind normal, mit Ausnahme einer stark positiven Urobilinreaktion und einer sehr stark positiven Urobilinogenreaktion.

(Kurven zu Fall 5 siehe Anhang.)

Fall 6.

Es handelt sich um einen 47jährigen Zuleger und Hilfsgießer.

Anamnese: Die Familiengeschichte bietet uns nichts Wesentliches. Auch über seine früheren Krankheiten kann Patient nichts Genaues mehr aussagen, hat im Alter von 14 Jahren an allgemeiner Furunkulose gelitten.

Er hat aktiv gedient und den ganzen Krieg mitgemacht.

Keinen Beruf erlernt. Bis zum 15. Lebensjahr auf dem landwirtschaftlichen Gehöft der Eltern. Wurde dann als Former im Eisenguß angelernt und hat diese Tätigkeit bei verschiedenen Firmen bis zum Kriege ausgeübt. 1919 hat er acht Wochen in einer Messingschmelze als Hilfsarbeiter in der Formerei für Messingguß gearbeitet, wurde zugleich in der Gießerei selbst beschäftigt. Der Arbeitsplatz der Former lag mit dem der Gießer in einem gemeinsamen Raum, der aber gut gelüftet war und ordentliche Abzüge hatte. Im Arbeitsraum war immer frische Luft. Patient erkrankte daher nie an Gießfieber. Nach kurzer Arbeitslosigkeit war er bis 1920 in der Gießerei einer Fabrik für Gas-, Wasserleitungs- und Dampfarmaturen als „Zuleger“ beschäftigt (vergl. oben Seite 13). Auch hat er dabei selbst Messing gegossen. Er erkrankte zum ersten und einzigen Male, als der Exhaustor versagte und der Arbeitsraum schnell verqualmt wurde. Gegen 7 bis 8 Uhr abends hatte er damals Schüttelfrost bekommen, ihn fror, und er klagte über Mattigkeit „in den Knochen“. Er sei sofort ins Bett gegangen. Um Mitternacht sei er in Schweiß geraten und am nächsten Morgen wieder arbeitsfähig gewesen. Da er nicht wußte, was ihm gefehlt habe, hätte er am nächsten Tag seine Arbeitsgenossen gefragt, die ihm erklärten, er habe einen „Gießbluten“ gehabt. Im gleichen Jahre arbeitete er noch in einer anderen Metall- und Phosphorbronzegießerei als Former für Rotguß und blieb immer gesund.

In den folgenden Jahren war er überhaupt nicht im Messingbetrieb tätig und ist, außer einer Fingerquetschung durch Betriebsunfall immer gesund geblieben.

Erst 1922 wieder als Zuleger bei Messing- und Rotguß in einem Metallwerk ein Jahr lang beschäftigt. Dasselbst hat er auch wiederholt gegossen. Der Arbeitsraum war mit gutem Abzug versehen, er ist nie erkrankt. Gleiches war bei einer anderen Metallgießerei im Jahre 1924 der Fall, wo er in der früheren Weise beschäftigt war. 1925 wieder in einer anderen Metallgießerei Zuleger, wo Messing, Rotguß, Aluminium und Kupfer verarbeitet wurde. Hat dort noch mehr als früher selbständig gegossen. Der betreffende Betrieb wird von ihm als wahrhaft vorbildlich geschildert. Er erkrankte nur einmal durch

Zufall, als er infolge eines unglücklichen Umstandes eine große Menge Gießdämpfe einatmete. Am Abend bekam er genau die gleichen Erscheinungen wie früher; auch war der Verlauf genau derselbe. Seit dem 30. August 1926 arbeitet Patient in einer Armaturenfabrik als Zuleger und Hilfsgießer. Am 3. Arbeitstag erkrankte er bereits; der Anfall begann wie früher gegen Abend und verlief in der gleichen Weise. Einen besonderen Grund (Erkältung, Alkohol, Witterung u. ä.) weiß er nicht anzugeben. Die Oefen haben in diesem Betrieb, in dem Patient bis zum Aufnahmetag noch ist, einen Abzug in Form einer Haube, jedoch ist der Luftzug nicht ausreichend. Vielmehr zieht der Qualm durch den ganzen Raum. Häufig herrscht „dicke Luft“ im Arbeitsraum, so namentlich bei Regenwetter und ungünstigem Winde (gegen die Fenster, sodaß es durch diese nicht zu einem ergänzenden Abzug kommen kann). Am besten gestalten sich die Arbeitsverhältnisse noch bei klarem Wetter.

Seit Patient bei letzterwähnter Firma arbeitet, erkrankt er fast in jeder Woche. Meist fallen die Erkrankungstage zwischen Dienstag und Freitag. Montags erkrankte er ganz selten. Einmal war Patient drei Wochen von jedem Anfall frei. In der darauffolgenden Woche erkrankte er dafür zweimal, am Dienstag und am Donnerstag. Begünstigend für die Erkrankung wirkt trübes Wetter und demzufolge schlechter Abzug im Arbeitsraum. Arbeitsgenossen gaben ihm an, daß sie im Sommer nicht so oft erkrankten als im Winter, weil sie bereits bei der Arbeit „alles ausschwitzen“. An sich selbst hat er das nicht beobachtet.

Die Anfälle finden immer in der gleichen Weise statt: Gegen Abend zwischen 7 und 8 Uhr bekommt er Ziehen in den Gliedern, wird schlapp, anschließend Schüttelfrost und Fieber. Aus Erfahrung legt er sich dann sofort ins Bett, deckt sich gut zu und „schwitzt alles aus“. Am nächsten Morgen fühlt er sich mal abgemattet, mal wohl. Namentlich, wenn die Erkrankung sehr stark war und der Schweiß sehr reichlich, ist er am nächsten Tag abgespannt. Die Erkrankung ist nie an zwei Tagen hintereinander aufgetreten.

Am Aufnahmetag, Dienstag, den 26. 4. 1927, erscheint ihm der Anfall besonders schwer. Schon zu Hause hatte er unter heftigem Schütteln und starkem Frostgefühl zu leiden. Dann wurde ihm heiß, er bekam Kopfschmerzen, worüber er sonst noch nie geklagt hat; er kam sofort ins Krankenhaus.

Nikotingenuß: 50 g Pfeifentabak die Woche.

Potus: Gibt an, daß er weder Bier noch Schnaps trinke.

Venerische Affektionen: Bestritten.

Wetter nach amtlichen Daten des meteorologischen Institutes der Universität Berlin¹.

Patient gibt noch an, namentlich im Winter an hartem Druck und Völlegefühl in der Oberbauchgegend zu leiden, das, unabhängig von der Art der Speisen, ein bis zwei Stunden nach dem Essen auftrete. Doch sei sein Appetit immer gut, auch trotz der Gießfieberanfälle.

Aufnahmestatus: Mittelgroßer Mann von kräftigem Knochenbau, kräftiger Muskulatur in mäßig gutem Ernährungszustand.

Haut und sichtbare Schleimhäute sind mittelmäßig durchblutet. Die Haut fühlt sich warm an und trocken, Gesicht ist gerötet.

Am rechten Kieferwinkel ist eine linsengroße, auf Druck nicht schmerzhaft Drüse palpabel, in der Leistenbeuge sind ca. erbsengroße Drüsen vorhanden.

Augen zeigen ungleich große Schlöcher, links größer als rechts; beide Pupillen entrundet. Jedoch ist prompte Reaktion auf Licht und Konvergenz vorhanden.

Gebiß lückenhaft. Zunge belegt, Gaumenbögen, Zäpfchen und hintere Rachenwand gerötet; Mandeln nicht vergrößert.

Herz und Lungen normal. Auch der Leib weist keinen pathologischen Befund auf, desgleichen das Zentralnervensystem.

Klinische Beobachtung: Um 20 Uhr: Haut ist warm, Gesicht gerötet, kein Schweiß. Temperatur 38,8°. Puls 88.

Um 22 Uhr: Die Haut ist bedeutend heißer und trocken, Gesicht ist gerötet, Zunge trocken. Patient klagt noch über Frösteln, Gliederschwere, dumpfes Druckgefühl im Kopf. Blutdruck beträgt 150/70 mm Hg. Temperatur auf 39° gestiegen, Puls 92. Im cbmm Blut werden 14700 weiße Blutzellen gezählt, deren Differenzierung ergibt: 84% Neutrophile (bestehend aus 5% Stabkernigen, 79% Segmentkernigen); 1% Eosinophile; 10% Lymphozyten; 5% Monozyten. Das Blutbild zeigt außerdem noch eine Reizform und eine mäßige Ungleichheit der roten Blutzellen.

Um Mitternacht zeigt Patient zunehmendes subjektives Hitzegefühl, die Haut ist heiß und trocken. Die Rötung des Gesichts ist noch stärker geworden. Patient klagt weiter über Schwere in den Gliedern und starke, dumpfe Kopfschmerzen. Die Temperatur ist noch höher als vorher, 39,3°. Der Puls 84. Kurz

1. 26. IV. 1927; 56,3 m Seehöhe; 14⁰⁰. Druck: 743,7 mm Hg. Relat. Feuchtigk. 62 %! Bewölk. 7 + Sonnenschein. Temp. 10,1° C. Allgem. stürmische Winde.

nach der Visite beginnt ein profuser mittelstarker Schweißausbruch, sodaß Patient im Nu wie gebadet ist.

Bei der Visite um 2 Uhr zeigt sich die Temperatur bedeutend niedriger; sie beträgt nur noch 37,7°. Der Puls wurde versehentlich nicht notiert. Der Blutdruck war maximal 125, der Minimalwert war nicht zu bestimmen, da er noch unter 40, dem niedrigsten Wert der Riva-Rocci-Skala, lag. — Namentlich in den Hautfalten und unter den aufliegenden Teilen (Rücken usw.) ist Patient durchnäßt. Die Kopfschmerzen lassen allmählich nach, jedoch klagt er weiterhin über Schweregefühl in den Gliedern und hat Durst, trinkt jedoch nur wenig kalten Tee. Bisher noch nicht geschlafen. — Im cbmm Blut betragen die Leukozyten 15700; dabei 92% Neutrophile (11% Stabkernige, 81% Segmentkernige); 4% Lymphozyten; 4% Monozyten.

Bei der Visite um 4 Uhr gibt Patient an, daß bald nach dem letzten Arztbesuch das Schwitzen aufgehört habe. Es wird jetzt das Hemd gewechselt. Bisher besteht nur geringfügiges Nachschwitzen. In der Zwischenzeit hat Patient geschlafen, fühlt sich freier, nur die Glieder seien noch so schwer. Die Temperaturmessung unterblieb, der Puls wurde mit 76 pro Minute notiert.

Um 6 Uhr wird Patient schlafend angetroffen. Nach dem Erwachen gibt er an, so frisch zu sein, daß er aufstehen und nach Hause gehen könne. Die Kopfschmerzen sind fort. Er ist noch etwas schlapp in den Gliedern. Blutdruck beträgt 105/50. Hyperleukozytose von 14800. Differenzierungsergebnis: 82% Neutrophile (1% Jugendformen, 15% Stabkernige, 66% Segmentkernige); 1% Basophile; 13% Lymphozyten; 4% Monozyten. Der Ausstrich zeigt eine schwach ausgeprägte Anisozytose der Erythrozyten. Die Temperatur ist 37,6°, Puls 80.

Um 8 Uhr vormittags wird noch eine letzte Messung vorgenommen, die eine Temperatur von 37,4° und einen Pulsschlag von 80 pro Minute ergibt. Patient fühlt sich wieder arbeitsfähig und wird nach Hause entlassen.

Der gesamte, während des Aufenthaltes gelassene Urin ist gesammelt worden und wird gemischt. Die Untersuchung ist ganz o. B. Reaktion neutral. Spezifisches Gewicht 1016.

(Kurven zu Fall 6 siehe Anhang.)

Fall 7.

26jähriger Gießereiarbeiter.

Anamnese: Die Familiengeschichte ist o. B. Als Kind Masern und Scharlach gehabt, ist „skrophulös“ gewesen, litt viel an Erosionen und Ulzerationen der äußeren Haut. Wurde

mit 11 Jahren von der Fürsorge auf $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Tuberkuloseheilstätte Hohenlychen geschickt; seitdem will er nicht wesentlich erkrankt sein.

Mit 15 Jahren kam Patient in ein Eisengußwerk in die Lehre und lernte 3 Jahre Former (bis Ende 1919). Danach ging er zur Reichswehr und blieb dort $1\frac{1}{2}$ Jahre. Seit 1920 hat er nur noch Gelegenheitsarbeit gehabt (so mehrmals in Molkereien als Schweizer), war aber meist stellungslos. Januar 1927 war er für 14 Tage wieder in einem Eisengießereibetrieb als Gießer beschäftigt.

Seit dem 4. Mai 1927 ist er nun in einem Armaturenwerk als Sandkastenarbeiter beschäftigt. In dem Betrieb wird Messing, Kupfer, Rotguß und Aluminium verarbeitet. Die Arbeit wird im Gießraum selbst erledigt, in dem insgesamt 6 Mann beschäftigt sind. Den Arbeitsraum schildert Patient als klein mit mittelgroßen Dachfenstern. Im Arbeitsraum befindet sich ein Ventilator, der aber seit der Zeit, wo Patient dort arbeitet, (ca. schon 3 Wochen!) defekt ist. Während des Arbeitens sind die Luftklappen der Dachfenster geöffnet, werden jedoch während des eigentlichen Gießens zur Vermeidung von Zugluft geschlossen gehalten. Die sich beim Gießen, das mitten im Raum stattfindet, lebhaft entwickelnde Dämpfe machen bald den ganzen Raum „blau“. Je nach dem Wetter ist dies an manchen Tagen mehr oder weniger der Fall. Es wird immer nur je ein Guß ausgeführt, jedoch etwa 17 Güsse am Tage, während der Zeit von ca. 9 Uhr früh bis 3 Uhr nachmittags. Meist ist dann der ganze Raum stark verqualmt. Der Rauch reizt zum Husten, an dem der Patient seit dem 4. Mai auch dauernd zu leiden angibt, und löst einen süßen Geschmack im Munde aus, den er stetig und als sehr widerlich empfindet. Häufig habe er Auswurf, der ganz schwarz sei. Auf der Brust empfinde er ein kratzendes Gefühl, namentlich bei tiefem Luftholen.

Von früheren Krankheiten ist noch hervorzuheben, daß Patient etwa 1922 sechs Wochen wegen Verdacht auf Magengeschwür im Krankenhaus lag. Er hat damals Krämpfe im Oberbauch kurz nach dem Essen gehabt. Nach der Entlassung hatte er keine Beschwerden mehr. Erst in letzter Zeit und zwar bisher zweimal, zuletzt 14 Tage vor der jetzigen Aufnahme, seien diese Magenbeschwerden wieder aufgetreten in Form von heftigem, krampfhaften Leibschnitten um den Nabel herum mit Ausstrahlungen in beide Hüften. Etwa $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Essen beginnen die Schmerzen, um einige Zeit danach wieder abzuklingen. Patient hält etwas Diät, vermeidet Eier, lag das letzte Mal 3 Tage zu Hause im Bett und konnte keine Nahrung zu sich nehmen. Zugleich hatte er Durchfälle.

Am Mittwoch, den 11. Mai, als er gerade 8 Tage im Messing-fach arbeitete, erkrankte er gegen 5 Uhr nachmittags mit ziemlich heftigen Kopfschmerzen. Es liefen ihm wiederholt kalte Schauer über den Rücken. Die Gelenke waren schmerzhaft, schwer beweglich; aber namentlich in den Knien verspürte er heftiges Reißen. Er legte sich ins Bett und will sich fiebrig gefühlt haben. Im Bett bekam er einen Schüttelfrost und verfiel bald darauf in Schlaf. Seine Frau erzählte ihm, er habe über Nacht geschwitzt. Beim Erwachen am anderen Morgen war alles vorüber, er fühlte sich wieder wohl bis auf geringen Kopfschmerz in den ersten Morgenstunden. Die ganze Zeit über habe er jedoch nichts gegessen, da er absolut keinen Appetit gehabt hätte. Den Anfall führt er darauf zurück, daß an jenem Tage infolge des Defektes des Ventilators und aus anderen Lüftungsgründen die „Arbeitsbude“ ganz besonders stark verqualmt war.

Am Tage der Aufnahme, Montag, den 23. Mai 1927, arbeitete er unter gleich ungünstigen Verhältnissen wie im obigen Fall. Der Arbeitsraum war stärker verqualmt als an den anderen Tagen. Zeit und Anzahl der Güsse wie oben angegeben. Gegen 12:6 Uhr nachmittags bekam er heftigen, stechenden Kopfschmerz in Stirn und Schläfen. Dabei war ein starkes Kältegefühl vorhanden. Auf dem Wege zur Straßenbahn besserte sich sein Befinden, sodaß Patient nach Hause fuhr, statt sofort hierher zu kommen. Jedoch mußte er sich zu Hause ins Bett legen, ihn fror und er hatte keinen Appetit; zugleich quälte ihn starker Husten. Als die Beschwerden weiterhin zunahmen, kam er ins Krankenhaus.

Er gibt noch an, daß am Mittwoch, den 11. Mai, als er zum ersten Mal erkrankte, außer ihm noch zwei andere Arbeiter Gießfieber gehabt hätten, wie sie am nächsten Tag bei der Arbeit erzählten. In den Zwischentagen, an denen er vom Gießfieber verschont blieb, hatte auch kein anderer diese Krankheit.

Potus: Trinkt keine alkoholischen Getränke.

Nikotin: 2 bis 3 Zigaretten täglich.

Venerische Erkrankungen: Bestritten.

Wetter nach amtlichen Daten des meteorologischen Institutes der Universität Berlin¹.

1. 23. 5. 1927; 56,3 m Seehöhe; 14⁰⁰; Druck 755,4 mm Hg. Relat. Feuchtigk. 80% (!) Temp. 11,4⁰ C (!) (für Ende Mai über Mittag!)
Allgem.: während des ganzen Tages völlig bedeckt, morgens 7⁰⁰ mit Regen.

Status: Bei der Aufnahme finde ich einen jungen Mann von sehr kräftiger Muskulatur und kräftigem Knochenbau in etwas reduziertem Ernährungszustand.

Haut und sichtbare Schleimhäute sind ziemlich blaß, wenig durchblutet, gleichmäßig warm und trocken. Das Gesicht erscheint gerötet, doch sieht durch diese Röte eine gewisse fahle, anämische Blässe hindurch. Hautfettpolster nirgends ausgeprägt vorhanden. In Nabelhöhe kann man die Haut in schlaifen, hohen Falten abheben. Schleimhäute gut durchblutet.

Submandibulär sind beiderseits harte, erbsgroße Drüsen palpabel, die nicht schmerzhaft sind. Leistendrüsen mäßig stark.

Zähne sind nur noch zum Teil vorhanden, teils sind sie kariös und mit Zahnstein bedeckt. Mundpflege mäßig. Kein Saum. Zunge ist feucht, leicht belegt.

Der Thorax ist genügend gewölbt, gut und gleichmäßig beweglich. Die unteren Lungengrenzen sind gut verschieblich. Der Klopfschall über dem linken Oberlappen in toto leiser, heller und höher (Patient ist Rechtshänder). Auskultation ergibt keinen sicheren pathologischen Befund.

Das Herz ist in normalen Grenzen, Aktion ist regelmäßig, keine Geräusche. Der 2. Pulmonalton ist etwas verstärkt und klappend.

Der Leib ist weich, eindrückbar. Leber nicht palpabel. Bei tiefer Inspiration ist Patient unter dem rechten Rippenbogen, 4. Querfinger über dem Nabel und 2 bis 3 Querfinger nach rechts von der Mittellinie druckempfindlich. Ein Tumor oder eine Resistenz ist nicht palpabel. Milz o. B.

Reflexe sind alle sehr lebhaft; das Kniephänomen ist auch suprapatellar sehr leicht und lebhaft auszulösen.

Klinische Beobachtung: 21 Uhr: Patient scheint in mäßigem Grade dyspnoisch zu sein, das Gesicht ist gerötet, der Puls gespannt und schnellend. Haut warm. Klagt über Kopfschmerzen in Stirn und Schläfen. Hat trockenen Husten, gibt einen süßlichen Geschmack hinten im Hals an und ein kratzendes Gefühl auf der Brust. Der 2. Pulmonalton klappend. Der Blutdruck leicht erhöht auf 150/40. Fieber 38,7°. Puls 120. Atmung ist nicht genau beobachtet worden, nach Angabe der Schwester 30 Atemzüge pro Minute (?). Im Blut wird eine erhebliche Hyperleukozytose gefunden, 16500 weiße Blutzellen pro cmm Blut. Die Blutausrichie werden zur Kontrolle einer vorhandenen Eosinophilie außer nach Pappenheim auch noch nach May-Grünwald gefärbt und ausgezählt. Von den gut übereinstimmenden Werten lassen sich folgende Mittelwerte er-

rechnen (vergl. hierzu Seite 20): 74% Neutrophile (bestehen aus Jugendformen 1%, Stabkernigen 12%, Segmentkernigen 61%); 5% Eosinophile; 17% Lymphozyten; 4% Monozyten.

Bei der Visite um 23 Uhr zeigt Patient bereits leichten Schweiß an Schläfen und Haargrenzen und in den Hautfalten. Die Atmung ist weiterhin beschleunigt, 40 Atemzüge pro Minute. Er ist schläfrig. Die Kopfschmerzen halten an, Pulsfrequenz auf 96 zurückgegangen. Der Spitzenstoß im 5. IKR jetzt klopfend fühlbar. Subjektive Sensationen (Herzpochen u. ä.) hat Patient nicht. Temperatur auf 37,8° zurückgegangen.

Um 1 Uhr wird er schlafend angetroffen. Das Gesicht ist feucht, glänzend. Geringer Schweiß. Hemdwechsel. Kopfschmerzen lassen nach, klagt jetzt über Zucken und Ziehen in den Gelenken. Noch etwas Husten, ohne Auswurf. Das Kratzen im Hals und der süßliche Geschmack im Munde unverändert. Puls 92 pro Minute. Starkes Schlafbedürfnis. Temperatur 37,1°; Atmung 26. Leukozytose des Blutes 16900. Der Ausstrich ergibt folgende Mittelwerte: Insgesamt 80% Neutrophile (1% Jugendformen, 17% Stabkernige, 62% Segmentkernige); 3% Eosinophile; 13% Lymphozyten; 4% Monozyten.

3 Uhr früh: Patient schläft fest. Das Hemd ist etwas feucht. Kopfschmerzen und Gelenkschmerzen werden besser. Puls 69, Temperatur 36,6°, Atmung 22.

Um 5 Uhr früh gibt Patient an, daß er gut geschlafen habe. Das Hemd braucht nicht gewechselt zu werden. Ganz geringer Husten. Der Metallgeschmack ist anhaltend, außerdem etwas Kopfschmerzen. Jedoch hat das „Ziehen in den Gelenken“ aufgehört. Er fühlt sich sehr wohl und könnte aufstehen und an die Arbeit gehen. Der Blutdruck beträgt jetzt 115/50 mm Hg. Die Temperatur ist 36,5° (der Puls mit 92 notiert, was wohl ein Versehen der Schwester ist!), Atmung 24. Im Blut noch 13600 weiße Zellen pro cbmm. Im Ausstrich 71% Neutrophile (1% Jugendformen, 13% Stabkernige, 57% Segmentkernige); 20% Lymphozyten; 4% Monozyten; 4% Eosinophile; 1% Basophile.

Um 8 Uhr früh wird Patient in Wohlbefinden nach Hause entlassen. Die letzte Messung ergibt: Blutdruck 125/55. Temperatur 36,7°. Puls 68.

Der während des gesamten Aufenthaltes gesammelte Urin wird gemischt und untersucht. Es ergibt sich: Der Urin ist trübe, mit feinen, weißen, spontan sedimentierenden Flöckchen. Menge 530 ccm. Reaktion alkalisch. Spezifisches Gewicht 1014. Urobilinogen nicht vermehrt. Im Sediment reichlichst amorphe Kalziumphosphate.

(Kurven zu Fall 7 siehe Anhang.)

Zusammenstellung der Urinbefunde.

Fall	Dat.	Menge spez. G.	Reakt	Alb.	Sacch	Urob.	Urob.gen	Acet.	Diazo	Sediment	Allgemeines	
1	25. 26. 4.	...	1022	sauer	0	0	schw.	verm.	0	0	o. B.	nichts Auffallendes
2	25. 26. 4.	...	1014	sauer	0	0	0	nicht verm.	0	0	einige Epithelien und Leukozyten	nichts Auffallendes
3	25. 26. 4.	...	1034	sauer	0	0	0	nicht verm.	0	0	Kristalle und vereinzelte Leukozyten	nichts Auffallendes
4	25. 26. 4.	...	1021	sauer	Opalesz.	0	0	nicht verm.	0	0	vereinzelte Leukozyten und Epithelien	nichts Auffallendes
5	25. 26. 4.	...	1022	sauer	0	0	+++	+++	0	0	o. B.	nichts Auffallendes
6	26. 27. 4.	...	1016	neutr.	0	0	0	nicht verm.	0	0	o. B.	nichts Auffallendes
7	23./24. 5.	530	1014	alkal.	0	0	0	nicht verm.	0	0	reichlich amorphe Kalziumphosphate	Grüngelb, trübe, mit feinen weißen Flöckchen, die spontan sedimentieren.

1. wurde nicht bestimmt..

Auswertung.

Die von mir beobachteten Erkrankungen zeigten also in den meisten Fällen ziemlich beträchtliche Temperaturerhöhungen, Fall 5 sogar 39,7°. Nicht immer waren die Patienten bei der Entlassung völlig fieberfrei. Der meist steile Temperaturabfall wurde von mehr oder weniger starken Schweißausbrüchen begleitet. Die Pulskurve geht der Fieberlinie nahezu parallel. Im Blut sind die Leukozyten stark erhöht, und Werte von 20000 weißen Blutzellen pro cbmm sind nicht außergewöhnliches. Allen Fällen ist der Leukozytensturz, dem evtl. noch ein kurzes Ansteigen vorausgehen kann, eigentümlich. Die Differentialzählung ergibt eine deutliche Linksverschiebung, oft sehr ausgesprochen, bei starkem Ueberwiegen der neutrophil granulierten Zellen gegenüber den Lymphozyten. Jedoch sind in manchen Fällen diese Erscheinungen gering oder klingen schnell ab, was darauf schließen läßt, daß der hämatopoetische Apparat nicht empfindlich und beweglich genug ist, um leicht anzusprechen und mit großen Schwankungen zu reagieren. Immerhin ist aber in den meisten Fällen gegen Ende der Untersuchung eine Annäherung an die Norm des Blutbildes festzustellen. Beim Blutdruck, der leicht erhöht ist, zeigt sich eine auffallend große Differenz zwischen systolischem und diastolischem Druck, was beachtenswert ist.

Im einzelnen ist noch folgendes hervorzuheben:

4 Fälle erreichten erst nach 2 bis 5 Stunden Krankenhausaufenthalt die höchsten Temperaturen; 3 Fälle zeigten die höchsten Werte bei der Aufnahme. Der größte Temperaturanstieg war bis 39,7° im Fall 5. — Der Abfall erfolgte in den Zeiten zwischen 18 und 1 Uhr. 3 Fälle zeigten noch geringen Temperaturanstieg vor der endgültigen Entfieberung. Die 37°-Grenze wurde in 2 Fällen nicht erreicht, in den übrigen in der Zeit zwischen 1 und 3 Uhr; und in einem Fall (2) gegen Morgen wieder überschritten. Die tiefsten, unter Schweiß-

ausbruch erreichten Temperaturen liegen zwischen 37,4⁰ (ein nicht entfiebrter Fall) und 36⁰.

Die Pulskurve geht der Temperatur parallel. Nur im Fall 3 steigt sie nach der Entfieberung etwas an. Die höchste Pulsbeschleunigung betrug 130 Schläge pro Minute, der niedrigste Wert 56.

Den Blutdruck kennzeichnet die erwähnte große Amplitude. Die größte Divergenz der Maximal- und Minimalwerte wurde im Fall 7 mit mehr als 110 mm Hg erreicht. In Fällen, die eine Störung des Vasotonus zeigten, ist eine entschiedene Besserung des Zustandsbildes gegen Ende der Erkrankung unverkennbar.

Der Leukozytensturz ist in allen Fällen ausgeprägt. 4 Fälle zeigen vorher ein kurzes Ansteigen der Kurve. Die höchsten Werte wurden mit 20900 im Fall 4 erreicht; den stärksten Abfall zeigten Fall 2 und 4 mit einer Differenz von 4600 Zellen zwischen Maximal- und Minimalwert. In keinem Fall waren die Leukozytenwerte bei der Entlassung normal. Den niedrigsten Stand hatte dabei Fall 2 mit 7300.

Den höchsten Wert an neutrophilen Zellen zeigte das Differentialblutbild von Fall 4 mit 95%, die ausgesprochenste Linksverschiebung mit 4% Jugendformen und 16% Stabkernigen wurde im Fall 4 erreicht, im Fall 5 wurden 21% Stabkernige gezählt. Die niedrigsten Neutrophilenwerte lagen bei 60% im Fall 3. Die höchste Lymphozytenzahl zeigte ebenfalls Fall 3 mit 32%, die niedrigste Fall 4 und Fall 6 mit 4%.

Die Urinuntersuchung ergab in allen Fällen ein hohes spezifisches Gewicht. Der niedrigste Wert war 1014 im Fall 2 und Fall 7, der höchste 1034 im Fall 3. Die Reaktion war in den Fällen 1 bis 5 sauer, in 6 neutral, in 7 alkalisch. Die Eiweißproben blieben immer negativ (!), nur im Fall 4 trat eine leichte Opaleszenz auf. Zucker konnte ich in keinem Fall nachweisen! Urobilin war viermal negativ, einmal schwach, einmal deutlich positiv, im Fall 5 stark vermehrt. Urobilinogen war im Fall 1 vermehrt, im Fall 5 sehr stark positiv, in allen übrigen Fällen nicht vermehrt. Azetonprobe und Diazoreaktion fielen immer negativ aus. Das Sediment zeigte außer gelegentlich einigen Leukozyten, Epithelien, div. Kristallen nichts abnormes.

Die allgemeinen klinischen Symptome sind in den Krankengeschichten ausführlich im einzelnen nachzulesen. Es ist noch hervorzuheben, daß wir im Fall 1 eine Milzschwellung, im Fall 5 eine Leberschwellung mit Funktionsstörung feststellen konnten. Allen Fällen sind der mehr oder minder heftige Frost und die profusen Schweiße gemeinsam. Am ausgeprägtesten sind die Erscheinungen in den Fällen 3 bis 6. Fall 1 hebt Erbrechen, 3 Kopfschmerz und Seitenstechen anamnestisch besonders hervor. Charakteristischer Stirnkopfschmerz wurde namentlich im Fall 5 beobachtet.

Auch aus den Berufsannamnesen kann mancherlei entnommen werden. Schon die Betriebe sind, wie man z. B. aus Fall 7 ersehen kann, nicht immer mustergültig. Daß ein Ventilator nach 3 Wochen in einem als gesundheitsschädlich bekannten Fabrikbetrieb nicht repariert ist, muß entschieden bemängelt werden. Jedoch möchte ich betonen, daß ich die anamnestischen Angaben zum Teil nicht nachprüfen konnte, da sie zeitlich weit zurücklagen und die Arbeitnehmer infolgedessen den Betrieb gewechselt hatten. Immerhin habe ich den Eindruck, daß sich die Mehrzahl der Patienten wohl mit Recht über ihre sogenannte „Quetsche“ bei mir beklagt haben, zumal ich selbst Gelegenheit hatte, solche hygienisch unvollkommenen Betriebe in Berlin kennenzulernen. In diesem Zusammenhang möchte ich noch einmal auf den bereits früher geschilderten Sandkastenarbeiter hinweisen (vgl. S. 16), bei dem es mir noch heute ein Rätsel ist, daß er nicht erstickte. Innerhalb des Betriebes wagen die Arbeiter oft nicht, sich beim Betriebsrat zu beschweren, da auch dieser seine Entlassung fürchtet, wie mir mehr als einmal gesagt wurde!

Die Anzahl der Güsse spielt keine entscheidende Rolle. Ein einziger Guß mit starker Qualmentwicklung bei schlechter Lüftung des Arbeitsraumes kann zur Erkrankung genügen. Unter meinen Patienten waren nicht nur Gießer, sondern auch Former, Zuleger und Sandkastenarbeiter, die in einem mit der Gießerei gemeinschaftlichen Raum arbeiteten (vgl. hierzu S. 15). Meist erkrankten die Arbeitnehmer am Montag, d. h. nach einer Arbeitsunterbrechung. Ausnahmen kommen vor (Fall 6). Ungünstige Witterungsverhältnisse (Regen, Wind, Luftdruck, Feuchtigkeit usw.)

spielen sicher eine beeinflussende Rolle. Ich habe deshalb die mir vom staatlichen meteorologischen Institut zu Berlin gütigst überlassenen Beobachtungsdaten für die betreffenden Tage angeführt.

Patienten mit chronischen Gießfieberschäden begegnete ich trotz eifriger Nachfrage in den Betrieben nicht. Ich habe sogar Arbeiter gesprochen, die mir versicherten, daß sie trotz mehr als hundertmaliger Erkrankung keinerlei dauernde Folgeerscheinungen spürten. In der Literatur finden sich freilich Angaben über chronische Gießfieberfolgen. Ich konnte lediglich feststellen, daß nicht alle Patienten das Krankenhaus fieber- und beschwerdefrei verließen. Zumindest scheint danach die unmittelbare Nachwirkung des akuten Gießfieberanfalls doch längere Zeit zu bestehen, als gemeinhin behauptet wird.

Wenden wir uns nun der Frage zu, was uns die Literatur für Beiträge zum Studium der Klinik des Gießfiebers liefert.

In der Jubiläumsausgabe des Strümpell-Seyfarth'schen Lehrbuchs der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten (88) lesen wir:

„Durch überhitzte Zinkdämpfe entsteht das sogenannte Gießfieber (Asthma, Frost, Fieber bis 40°, Kopfschmerz). Nach 3—6 Stunden Heilung unter Schweißausbruch.“

Damit ist das Gießfieber in ganz prägnanter Form umrissen. Dennoch glaube ich, daß es in keinem Fall einem mit dieser Krankheit nicht vertrauten Arzte möglich sein wird, von dem wirklichen Verlauf der Krankheit aus so lakonischer Kürze der Darstellung eine Vorstellung zu gewinnen. Es dürfte Interesse bieten, die Angaben der verschiedenen Autoren über Gießfieber näher zu betrachten, wobei deutlich wird, daß die Klinik des Gießfiebers erst in den letzten Jahren genauer mit modernen Methoden erforscht worden ist.

Der erste war der Engländer Thackrah im Jahre 1830, der von einem „intermittierenden Fieber“ (1) spricht, das die Arbeiter „von einmal im Monat bis zu einmal im Jahr befällt“ (vergl. 16).

1½ Jahre später erschien die Arbeit Blandet's (3). Er bietet schon ein ausführliches klinisches Zustandsbild und schildert die Abgeschlagenheit, Schmerzen in steifer Muskulatur, Beklemmung, Erbrechen, Kopfschmerzen, Frost, Auftreten von intensiven Schüttelfrösten, die 3 bis 4 Stunden anhalten und mit

reichlichen Schweißen enden und mit einer Fieberreaktion des Körpers verbunden sind. Doch schöpft er seine Angaben über die Krankheit lediglich aus den Schilderungen der Arbeiter. Die Erscheinungen traten am Nachmittag des Gußtages oder am folgenden Tage (!) auf.

Blandet berichtet auch einen Fall Soyer (7), nach dem ein Fabrikbesitzer zur Erforschung des Gießfiebers seinen Sohn einen ganzen Tag lang gießen ließ. Es ist dies der erste Fall von Selbstversuch, der daher besonderes Interesse verdient und auszugsweise mitgeteilt sei:

Gegossen wurde von 4 Uhr früh bis 9 Uhr abends, und zwar eine Legierung von Kupfer mit 10 % Zinkzusatz. Anfangs arbeitete der junge Soyer allein, eine Zeitlang mit noch drei anderen Arbeitern zusammen. Hat bis zum Arbeitsschluß durchgearbeitet; ist ein kräftiger Mensch. Seine ersten Beschwerden, Würgen im Hals und Husten, bezieht er auf den Schwefelgehalt des Koks, mit dem die Oefen geheizt wurden.

Um 3 Uhr nachmittags: Beginn der Zinkvergiftung mit gänzlichem Verlust der Eblust, Widerwillen gegen flüssige und feste Speisen.

Um 10 Uhr abends will er zu Bett, trank etwas Zuckerwasser. Setzt sich in seinem Zimmer hin, kann kaum aufstehen. Legt sich hin, reißende Schmerzen in den Schultern, in Ellenbogen, in den Handgelenken.

Um 11 Uhr nachts: Beginn von Zittern und Frost, dauert bis 1 Uhr früh. Zähneklappern. Haut ist kalt, Atmung quälend. Die unteren Gliedmaßen in gleichem Maße wie die Arme schmerzhaft. Die Zehengelenke sind stark gebeugt, der Kranke kann sie nicht gerade machen. Krämpfe, jedoch nur in den Beinen.

Eine Viertelstunde später: Wiederholtes Erbrechen gelber, später grüner, bitterer Massen. Dauer des Erbrechens bis 1 Uhr. Gesamtmenge des Erbrochenen 2 Kilo (!?).

Um 1 Uhr nachts: Wechsel der Situation: Anfälle von Hitze. Kein Zittern mehr. Die Haut wird heiß, Gesicht gerötet, „hört in seinen Ohren den Wind der Oefen sausen“. Sein Körper erscheint ihm verlängert, dann sieht er sich von Dämonen überfallen. Er ruft Hilfe, schlägt um sich. Dauer dieses Fiebers: 1 Stunde. Dann Schläfrigkeit bis zum Morgen.

Am Morgen müde und zerschlagen, kann jedoch essen. Auch noch Kopfschmerzen. Die Haarwurzeln so empfindlich, daß er die Haare nicht ohne Schmerzen anfassen kann.

In der folgenden Nacht bekam er lebhaft reichliche Schweißausbrüche.

Am darauffolgenden Morgen jedes Krankheitsphänomen verschwunden. — Gleiche Erscheinungen soll ein mit Herrn Soyer mitarbeitender Gießer gehabt haben, bei dem es auch bis zum Fieberwahn kam und der „Hammenschläge in den Ohren“ zu vernehmen glaubte.

Solch Verlauf ist allerdings recht selten, einmal daß sich die Erscheinungen über mehr als 24 Stunden hinziehen, ferner die Reaktionen so heftig sind, daß es zum Fieberwahn kommt. Im Fall S o y e r ist freilich zu berücksichtigen, daß 17 Stunden lang schwerste, vielleicht ungewohnte körperliche Arbeit geleistet wurde und S o y e r neben den Gießdämpfen auch der hohen Raumtemperatur und den Ausdünstungen des Ofens ausgesetzt war.

Eine kurze klinische Skizze wurde bald nach der Mitteilung Blandet's auch von Becquerel (4) veröffentlicht, der Gießfieber bei einer Schuhmacherfamilie beobachtete, die neben einer Kupfergießerei wohnte, von der sie nur durch einen lückenhaften Verschlag abgetrennt war, sodaß die an den zwei wöchentlichen Gußtagen sich reichlichst entwickelnden Gießdämpfe in kurzer Zeit den ganzen Laden erfüllten.

Am stärksten litt die Ehefrau, deren Gesundheit offenbar etwas labil war; regelmäßig gegen Abend bekam sie einen heftigen Schüttelfrost, der annähernd eine Stunde dauerte, verbunden mit heftigem Kopfschmerz, der beide Schläfen „wie in einen Schraubstock“ einzuzwängen schien. Auf den Schüttelfrost folgte bald lebhafte Hitze, heftiges Fieber, verbunden mit einem Gefühl der Ermattung, der Abgeschlagenheit und Schmerzen in den Gliedern. Nachts reichlicher Schweiß, der die Krise zu bilden schien. Am Morgen noch Abgeschlagenheit. — Der Ehemann ist von etwas kräftigerer Natur, empfindet am Abend jeden Gießtages gleichfalls starken Schläfenkopfschmerz, der am anderen Tage mit Nasenbluten abschließt; manchmal von Erbrechen begleitet. Letztere Symptome sind zu unbestimmt skizziert, als daß wir bei dem Mann wirklich auf Gießfieber schließen könnten. Nur im Zusammenhang mit der gleichzeitigen ausgesprochenen Erkrankung seiner Frau erscheint eine ätiologische Gleichsetzung berechtigt. Das Nasenbluten ist eine nicht sicher hierher gehörige Erscheinung, die sonst nicht beobachtet wurde, wenn man sie nicht in Beziehung zu Graeve's Anschauung von erhöhter Durchlässigkeit der Gefäßwandungen bringen will (s. u.). — Bei den Arbeiterinnen dieses Schuhmachers sind die Erscheinungen gleichfalls recht „abortiv“, da sie nur über heftigen Schläfenkopfschmerz und anschließend etwas mehr oder weniger starke Abgeschlagenheit zu klagen pflegten. Immerhin ist dies wohl dem Zinkguß zuzuschreiben, da die Beschwerden nur an den beiden Gießtagen auftraten!!

Becquerel mißt der starken Abgeschlagenheit eine Hauptbedeutung bei und sieht in ihr ein sicheres Charakteristikum der Zinkwirkung, da Zink sedativ auf das Zentralnervensystem wirke¹.

1. Zinksalze wurden früher viel als Antispasmodium gebraucht; vgl. hierzu Bartels (19).

1847 versuchte Reboulleau (9) an sich selbst das Gießfieber auszulösen, indem er in einer Messingfabrik an mehreren Güssen teilnahm. Er erkrankte „in typischer Weise“, jedoch bringt der Bericht leider keine näheren Einzelheiten. Es soll sich um eine Erkrankung gehandelt haben, die gegen Abend beginne, der eigentliche Anfall setze in der Nacht ein, am nächsten Morgen sei man wieder arbeitsfähig. Der Verlauf der Erkrankung war mit dem eines „Wechselfieberanfalls“ völlig identisch.

Chevallier und Boys de Loury (10) haben dafür Gewährsmänner, daß man bei Messinggießern Erstickungsanfälle beobachtet hat. Das scheint wohl auf Verunreinigungen besonderer Art zurückzuführen zu sein, die starke Reizung der Luftwege bezw. außerordentlich heftigen Husten auslösten, sodaß in einigen Fällen sogar Erbrechen erfolgte.

Der Verlauf ist nach den zitierten Autoren: starke Hitze mit nachfolgendem Frost, anschließend allgemeines Schütteln der Glieder (also ein intensiver Schüttelfrost); nachts werden Erstickungserscheinungen (starke Dyspnoe?) beobachtet, und mit dem Auftreten von ausgiebigen Schweißen ist der Anfall beendet.

Wichtig ist uns, daß die zit. Autoren einen Fall von gießfieberartiger Erkrankung bei einem Eisengießer mitteilen können. Dabei ist ausdrücklich betont, daß weder Kupfer noch Blei, noch Zink oder ähnliche Metalle gebraucht wurden.

Der Mann erkrankte unter heftigen Kopfschmerzen mit Magenbeschwerden und starker Abgeschlagenheit. Danach trat Fieber auf. Die Erkrankung endete mit einem außergewöhnlich starken Schwitzen.

Wenngleich später solche Fälle in Eisengießereien nicht mehr beobachtet wurden, so werden wir doch sehen, daß derlei gießfieberartige Erscheinungen sich sehr wohl verständlich machen lassen, wenn wir sie ganz allgemein als durch Metalldampfeinwirkung auf den Körper bedingt betrachten, wobei sich Schwermetallalbuminate bilden, die auf den Organismus toxisch wirken und ihn zu derlei „Abwehrerscheinungen“ veranlassen (s. u.).

Falck beschrieb das Gießfieber 1855 (14), ohne daß man ersehen kann, ob der Autor selbst solche Fälle sah oder sie nur nach den vorausgehenden Arbeiten schildert. Er wäre der erste deutsche Autor, der das Gießfieber beschreibt. Unter dem Begriff einer „akuten Zinkdyskrasie“ faßt er eine durch Einatmung von Zinkdämpfen, namentlich in stagnierenden abgeschlossenen Räumen bei Messing- und Bronzearbeitern auftretende Krankheit zusammen, deren Symptome nicht immer genau dieselben seien und auch nicht immer in derselben Reihenfolge erschienen.

„Die Patienten klagen über Oppression und Beklemmung der Brust, über Husten, starken Metallgeschmack, Speichelfluß, starkes Magendrücken, Erbrechen, Leibschmerzen, Schwindel, Kopfschmerz, nächtliche Unruhe, Schlaflosigkeit, Schmerz in der Muskulatur, Steifigkeit der Glieder und besonders der Schenkel, eisige Kälte, Frostschauer. Die Krankheit verläuft in der Zeit von einigen Stunden oder Tagen und endet gewöhnlich mit Fieber und kopiosen Schweißen. Zuweilen läßt dieselbe längere Zeit eine merkliche Schwäche des Körpers zurück.“

Die erste ausführliche Arbeit, die in umfassender Weise das ganze Gebiet des Gießfiebers umriß und für die späteren Forschungen grundlegend wurde, stammt von dem englischen Arzt Greenhow (16), der in Birmingham Gelegenheit hatte, in mehr als 30 Messinggießereien das Gießfieber zu studieren, nachdem er bei dem ersten gelegentlichen Besuch eines solchen Werkes zufällig auf diese Erscheinung aufmerksam gemacht worden war. Er schreibt:

„Die Symptome bestehen in einem Empfinden von Unbehagen und Mattigkeit, oder wie ein sehr intelligenter Mann sich ausdrückte, ‚Nervenschwäche‘. Ein Gefühl der Umschnürung und Beengung der Brust und in einigen seltenen Fällen Uebelkeit setzen während des Nachmittags eines Gießtages ein, gegen Abend oder spätestens beim Zubettgehen gefolgt von Frösteln, dem manchmal ein unbestimmt heißes Stadium, aber beständig ein sehr ausgesprochenes Stadium profusen Schwitzens folgt. Je eher das letztere dem Einsetzen des Kältestadiums folgt, um so kürzer und milder ist der Anfall, und um so weniger ist es wahrscheinlich, daß der Gießer am folgenden Tage arbeitsunfähig ist. Häufig, aber keineswegs immer, begleiten Kopfschmerz und Erbrechen den Anfall, der schlimmstenfalls einen Tag dauert, und wenn überhaupt, dann selten den Gießer hindert, seine Beschäftigung fortzusetzen; jedoch sind die Anfälle bei einzelnen häufig.“

Angeregt durch Greenhow's Mitteilung, scheint Schnitzer zuerst einen solchen Fall in Deutschland selbst beobachtet zu haben. Seine diesbezügliche Notiz lautet (17):

„Einen Fall dieser Art habe ich in der letzten Zeit bei dem Gelbgießer A. zu beobachten Gelegenheit gehabt. Derselbe gießt nicht ununterbrochen täglich, sondern in etwas längeren Zwischenräumen. In den letzten Monaten hat sich das oben genannte Fieber fast regelmäßig bei jedem länger dauernden Gusses eingestellt, während dieses bei kürzer dauerndem nicht der Fall war. Die Werkstatt, in welcher gegossen wird, ist zwar ziemlich geräumig, aber eine Ventilation oder anderweitiger Abzug der Dämpfe als durch den Schornstein findet nicht statt, und so ist das Lokal während des Gusses ungemein stark mit Dämpfen gefüllt. Schon während der Arbeit, oder auch erst nach Beendigung derselben, tritt heftiger Kopfschmerz ein, sowie Neigung zum Erbrechen, hierauf

folgt Frost, der sich jedoch nicht zum Schüttelfrost steigert, und diesem Hitze und starker Schweiß, der mehrere Stunden lang anhält. Am darauf folgenden Tage ist große Mattigkeit vorhanden, die Zunge ist belegt, der Appetit fehlt. Hiermit schließt aber auch der Anfall, denn am nächsten Tage befindet sich A. wieder wohl, und ein nachfolgender Fieberanfall, sei es am zweiten oder am dritten Tage, ist bisher niemals eingetreten. Herr A. teilte mir mit, daß dieses „Gießfieber“, wie er es nannte, nichts ungewöhnliches sei.“

Hirt (23) hat als erster deutscher Arzt das Gießfieber „am eigenen Leibe“ studiert, indem er sich zweimal Gießdämpfen aussetzte. Hierüber schreibt er:

„Einige Stunden nach Inhalation der Metaldämpfe empfindet man ein eigentümliches unbehagliches Gefühl im ganzen Körper, eine Abspannung und Schwäche, welche, mit ziehenden Schmerzen im Rücken verbunden, zum Aufgeben der gewöhnlichen Beschäftigung zwingt. Die Schmerzen in der Muskulatur erscheinen bald in den oberen, vorzugsweise aber in den unteren Extremitäten und können einen hohen Grad erreichen. Dabei ist der Puls noch ruhig, die Respiration nicht beschleunigt. Bald nachdem man das Bett aufgesucht hat, stellt sich ein allgemeiner Frostschauer ein, der sich gewöhnlich bis zum ausgesprochenen, 15 bis 20 Minuten dauernden Schüttelfrost steigert. Der Puls wird beschleunigt und kann innerhalb 1—2 Stunden die Höhe von 100 bis 120 in der Minute erreichen. Der Husten welcher vorher unbedeutend, eigentlich nur ein Kratzen im Hals gewesen war, wird quälend und erzeugt ein wundtes Gefühl in der Brust; der Stirnkopfschmerz, welcher sich infolge der anstrengenden Hustenstöße dem allen noch beigesellt, macht den Zustand zeitweise zu einem unerträglichen. Indeß der Höhepunkt der Krankheit ist bald (nach 3 bis 6 Stunden) erreicht; der Beginn des *stadium decrementi* macht sich durch den Ausbruch eines reichlichen Schweißes bemerkbar. Die Erscheinungen lassen an Heftigkeit nach, und fast immer verfällt der Kranke bald in einen tiefen Schlaf, aus welchem er erst nach mehreren Stunden erwacht; der Puls ist dann wieder normal, der Husten verschwunden, und nur eine allgemeine Abgespanntheit, mit leichtem Kopfweh verbunden, erinnert noch an die überstandene Krankheit“.

Die Literatur, die nach Hirt über die Klinik des Gießfiebers erschien, kann kürzer behandelt werden. Denn wir finden in den nächsten Jahren nichts wesentlich Neues mehr, zumal auch die späteren Autoren auf Hirt zurückgehen. Dementsprechend sind die Darstellungen der einzelnen Forscher in Handbüchern und Sammelwerken in den nachfolgenden Jahren gut übereinstimmend.

Simon (28), der selbst keine Fälle gesehen hat, aber eingehende Erkundigungen unter den Messingarbeitern erhob, betont besonders stark die Steigerung der Symptome bis zum Erbrechen, was die Arbeiter auch durch Brechmittel herbeizuführen suchten (s. o. bei Greenhow).

Czajkowski (31), der 1894 Gelegenheit hatte, 62 Fälle von Giebfieber zu beobachten, gibt eine schöne Skizze des klinischen Verlaufs. Nach ihm kann sich an die erste Erkrankung sofort ein zweiter, jedoch meist schwächer verlaufender Anfall anschließen.

In Berlin wurde 1895 durch eine Mitteilung des Regierungs- und Gewerberates Dr. Sprenger (32) von Amtes wegen auf das Giebfieber geachtet und sein klinischer Verlauf erstmalig untersucht. Jedoch wurden keine Arbeiter in Krankenhäusern beobachtet, sondern man beschränkte sich auf das Befragen der Leute.

Erst das Jahr 1906 brachte mit der umfassenden Arbeit von Sigel (49) neue Beiträge zur genaueren Klinik der Gelbfießererkrankung, nachdem die Arbeiten K. B. Lehmanns (40) und seines Schülers Hohmann (43) um die Jahrhundertwende noch keinen näheren Aufschluß gebracht hatten.

Sigel nahm am 19.4. 1905 um 9 $\frac{1}{2}$ Uhr vormittags selbst 10 Minuten an einem Guß von zwei Messingtiegeln teil, ohne irgend welche Erscheinungen zu haben, war danach um 1 Uhr nochmals beim Guß zweier Messingtiegel anwesend.

Bald darauf Kratzen und Brennen im Hals. Unangenehmer Reizhusten, Stechen auf der Zunge. Nach 3 Stunden Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Schulterrheuma, Brustbeengung.

7 Uhr abends leichtes Frösteln, nach 1 Stunde zu Bett. Glieder kalt. Temperatur in der Achselhöhle 35,9 $^{\circ}$. Im Bett lebhafter Schüttelfrost und Zähneklappern. Puls klein, beschleunigt, 120–130. Atmung frequent, Luft knapp. Temperatur erreichte ihre obere Grenze bei 37,2 $^{\circ}$. Wadenkrämpfe.

Nach 1 $\frac{1}{2}$ Stunden Besserung. mäßig starker Schweißausbruch. Große Mattigkeit, Temperatur 37,2 $^{\circ}$. Puls 90. Unruhiger Schlaf.

Am nächsten Morgen etwas Kopfschmerz, sonst beschwerdefrei. Temperatur 36,6 $^{\circ}$. Puls 84. — Im Blut kein Befund, kein Kohlenoxydhämoglobin nachweisbar. Im Urin minimale Zinkmengen.

Spätere Versuche Sigel's, noch einmal an Giebfieber zu erkranken, fielen ganz abortiv aus. Er schildert die Symptome wie folgt:

„Die Symptome, die meist erst mehrere Stunden nach dem Gießen auftreten, sind Kratzen im Hals, Husten und Hustenreiz, süßer oder Metallgeschmack im Munde, Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Muskelschmerzen und Krämpfe, Appetitlosigkeit, Würgereiz, in seltenen Fällen Erbrechen, Asthma, Beklemmung auf der Brust, Frieren, das sich oft zum Schüttelfrost steigert, Herzklopfen, profuser Schweißausbruch in kritischer Weise.

Das Fieber, das meist nur wenige Stunden anhält, bewegt sich meist in mäßigen Grenzen (38 $^{\circ}$ —39 $^{\circ}$), doch können die typischen Symptome auch ohne jegliche Temperatursteigerung auftreten. Besonders charakteristisch

ist die Luftbeengung, das Frieren, der Schüttelfrost und der extrem starke Schweißausbruch. — Die Krankheit dauert 5—20 Stunden, selten länger.“

Graeve (52) bringt 1907 zwei Fälle von Gießfieber, bei dem im ersten eine Milzschwellung vorhanden war, später Darmblutung auftrat, die jedoch abklang, ohne Folgen zu hinterlassen; im anderen Fall kam es nach einer plötzlichen starken Ueberanstrengung eines Hilfgießers, der acht Tage vorher Gießfieber gehabt hatte, zu einem akuten Gehirnödem mit tödlichem Ausgang. In beiden Fällen wird „in Ermangelung eines besseren Grundes“ an Beziehungen zum Gießfieber gedacht, daß eine gewisse Permeabilität der Gefäße geschaffen haben könnte, wodurch einerseits die Milzschwellung und die Darmblutungen, im anderen Falle das Gehirnödem bedingt seien. Danach wäre also der einzelne Anfall nicht immer so ungefährlich, wie allgemein angenommen wird. In dem im letzten Fall erfolgenden Gerichtsschiedsspruch betr. Entschädigungszahlung wurde das Gießfieber als „Betriebsunfall“ anerkannt.

Erst im Jahre 1910 veröffentlichte der Würzburger Hygieniker K. B. Lehmann (57) die Ergebnisse seiner Forschung über das Gießfieber, die er schon seit der Arbeit seines Schülers Hohmann (s. o.) nachdrücklichst betrieben hatte. Es handelte sich durchweg um Laboratoriumsversuche, die für die praktische Gewerbehygiene zwar von untergeordneter Bedeutung geblieben sind, die jedoch für die Erkenntnis der Pathogenese des Gießfiebers einen hervorragenden Wert besitzen.

Im Laboratoriumsversuch setzte er am 25. 6. 06 einen empfänglichen 27-jährigen Gießer St., der seit 2½ Jahren Messinggießer war und schon wiederholt erkrankte, der Einwirkung von 200 g verbrennendem chemisch reinem Zink aus. St. erkrankte an einem leichten Gießfieberanfall, war aber am nächsten Tag wieder ganz frisch.

Lehmann selbst erkrankte nach Besuch einer Messinggießerei und Teilnahme an einem Guß von 10 Minuten Dauer.

Die Erscheinungen begannen um 10 Uhr abends mit Reizerscheinungen seitens der Atemwege. Unter Frösteln und Gliederschmerzen trat Temperatursteigerung bis auf 38,6° ein. Nach Auftreten von Schweiß endete der Anfall um 3 Uhr nachts. Am andern Morgen war er müde und klagte über Kopfweh, ohne jedoch an seiner Arbeit gehindert zu sein.

Der an dem Versuch mit dem Gießer St. teilnehmende Oberarzt Dr. Tr. erkrankte gleichfalls an Gießfieber. Desgl. der Institutsassistent L., der anfangs unempfindlich schien.

Am 13. 9. 06 erkrankte Letztgenannter nochmals am Gießfieber, als im Lehmannschen Institut zu Versuchszwecken chemisch reines Zink verbrannt wurde, wobei L. die Apparatur zu bedienen hatte. Dieser Fall ist insofern besonders interessant, als L. trotz Vorbindens von

nassen Tüchern, die mit Watte abgedichtet wurden, erkrankte, was die in praxi bekannte Unzulänglichkeit dieser „Schutzmittel“ (Schwämmchen, Respiratoren u. dgl.) durch den Versuch bestätigte. Der Raum war gegen Schluß mit dichten Nebeln gefüllt, die Zinkkonzentration betrug bis zu 0,69 mg Zink im Liter Luft. L. betrat den Versuchsraum zehnmal für die Dauer von je 1 bis 1½ Minuten.

Trotz der geschilderten Vorsichtsmaßregeln erkrankte er gegen Abend an Giebfieber mit Temperaturen bis 39°. Am nächsten Morgen war er wieder fieberfrei, aber so abgespannt und müde, und von Kopfweh gequält, daß er im Bett bleiben mußte. Dabei hatte er ziehende Schmerzen im Unterleib (Blase, Samenstrang, Hoden). — Urinbefunde sind leider nicht angegeben, jedoch soll der Urin ganz trübe gewesen sein.

Betont wird von Lehmann der widerlich süße Metallgeschmack im Munde. Nach ihm sind Reizerscheinungen in den Luftwegen immer vorhanden, selten fehlen Mattigkeit, Muskelsteifheit, Gelenkschmerzen. Fieber und Schüttelfrost verstehen sich von selbst. An der Auslösung des Schüttelfrostes soll das kalte Bett schuld sein (nach ihm von Grunkow 1858 bestätigt), das sich bei der gestörten Wärmeverteilung besonders bemerkbar mache. Wir können dem nicht generell zustimmen, wenngleich der Schüttelfrost in manchen Fällen durch das subjektive Gefühl der Bettkälte ausgelöst oder verstärkt werden mag. Nach meinen Beobachtungen und Erkundigungen tritt auch bereits vor Ausuchen des Bettes ein deutlicher Schüttelfrost auf, der die Leute oft genug erst dazu nötigt, sich hinzulegen. (So wird es z. B. in unseren Fällen 2 bis 6 angegeben).

Arnstein (59) gibt zum ersten Male an, daß auch im Blutbild Veränderungen zu konstatieren sind. Daß er (ebenfalls als erster) Stuhluntersuchungen machte, um Zink nachzuweisen, hatte zur Klärung der Aetiologie nicht beitragen können, seitdem wir heute durch Rost und Weitzel (75) wissen, daß Zink einen regelmäßigen Begleitbestandteil fast aller menschlichen und tierischen Säfte und Gewebe darstellt.

Arnstein betont, daß nur die Neutrophilen im Blutbild relativ vermehrt sind, die Lymphozyten und Eosinophilen seien unbeeinflusst, was einen Unterschied gegen Infektionskrankheiten darstelle, bei denen oft die Eosinophilen verschwänden. Jedoch habe er nie Erbrechen, auch keinen deutlichen Schweißausbruch beobachtet. Nicht immer klinge das Fieber rasch ab. Bis zum nächsten Vormittag könne man gelegentlich eine Tachykardie beobachten. In einigen Fällen sei eine akute Milzschwellung wahrscheinlich.

In den nächsten Jahren erscheinen erneut in Handbüchern und Spezialwerken Abhandlungen über das Giebfieber, ohne die klinischen Kenntnisse zu erweitern. Eigene Beobachtungen wer-

den im allgemeinen nicht gemacht. Meist beziehen sich die betreffenden Autoren auf Angaben früherer Berichte. So hat auch Barger on (66) 1913 keine Gießfieberfälle selbst beobachtet, sondern berichtet nur nach den Schilderungen von sieben Arbeitern aus verschiedenen Liller Messingwerken.

Rost, dem es gelungen war, in Zusammenarbeit mit Weitzel (74) die anfängliche Ueberschätzung der Zinkbefunde in den menschlichen Ausscheidungen einzuschränken, indem er sie als einen nicht pathologischen, fast regelmäßigen Bestandteil nachweisen konnte (75), hatte mehrere Jahre dem Studium des Gießfiebers gewidmet. 1920 veröffentlichte er eine umfassende Arbeit (77), in der er noch einmal in kritischer Weise die damaligen Ergebnisse der Erforschung des Gießfiebers zusammengestellt.

Um die Beobachtungen und Erfahrungen besser auswerten zu können, unternahm er mehrere Selbstversuche und beobachtete auch andere Personen (Mitarbeiter und Messingarbeiter) in ihrem Verhalten nach der Einwirkung der Gießdämpfe. Einmal hielten sich 7 Versuchspersonen in unmittelbarer Nähe der Gießer etwa eine halbe Stunde lang auf. Nur wenige unter ihnen erkrankten an Gießfieber.

Die ersten deutlichen Anzeichen des Fieberanfalles traten nach 6—8 Stunden auf. „Die Erkrankung setzte nach der mehrstündigen Latenzzeit fast unvermittelt ein und glich in den ausgesprochenen Fällen, besonders bei Rost selbst etwa dem plötzlichen Beginn einer schweren Influenza; sie leiteten sich mit den subjektiven Zeichen des beginnenden Fiebers (Frösteln, Schwere der Beine und allgemeine Mattigkeit) ein, und steigerte sich rasch und fast regelmäßig zu einem ausgesprochenen Schüttelfrost. Während dieses Anfangsstadiums waren bisweilen Reizungen von seiten der Atmungsorgane, Hustenreiz, Atemnot usw., auch Klopfen der Schläfenarterien und leichter Kopfschmerz vorhanden; ferner stellte sich Appetitverlust ein, während Uebelkeit oder Erbrechen in keinem Fall zur Beobachtung kamen. Die eine Versuchsperson verspürte einen süßen Geschmack im Munde. Das Frösteln und der Schüttelfrost zwangen die Erkrankten sich ins Bett zu legen; nach einiger Zeit des Wachens oder des Schlafens stellte sich ein Stadium des Hitzegefühls mit Schweißausbruch ein. Mit diesem der kritischen Entfieberung bei akuten Infektionskrankheiten ähnelnden Schweißausbruch war das eigentliche Gießfieber beendet. Die Nacht konnte schlafend verbracht werden; am nächsten Morgen war es den Versuchspersonen ohne Ausnahme möglich, der gewohnten Arbeit wieder nachzugehen, ohne daß sich an diesem Tage oder in der Folgezeit irgend welche bedenkliche Nachwirkungen zeigten. Verfasser (d. i. Rost) bemerkte nur am ersten Tag noch eine leichte Labilität des Gefäßsystems: wiederholt trat schon beim Sprechen Schweißbildung auf der Stirn ein.

Die während des Fieberanfalles angestellten Beobachtungen ergaben

bei zwei Personen eine geringe Erhöhung der Körpertemperatur bis auf $37,6^{\circ}$ und $37,8^{\circ}$ C., bei einer Steigerung der Pulszahl bis auf 96. Von zwei Personen ist der während des Fieberanfalls und nach demselben entleerte Harn untersucht und frei von Eiweiß und geformten Bestandteilen gefunden worden.“

Neu ist, daß Koelsch (82), der die gleichen Erscheinungen auch bei Arbeitern in Kupferwalzwerken beobachtete, neben einer Temperatursteigerung von $0,6$ — $2,1^{\circ}$ und einer Pulsbeschleunigung von 10—50 Schlägen in der Minute eine Erhöhung des Blutdrucks um 20—27 mm Hg betont.

In den Jahren 1923—1925 hatte Gelmann (83), der Vizedirektor des Moskauer Obuch-Institutes zur Erforschung der Gewerbekrankheiten Gelegenheit, an 38 Kupfergießern, die er über Nacht im Institut beobachtete, Erfahrungen über die Klinik des Gießfiebers zu sammeln. Doch kommt er dabei zum Teil zu Ergebnissen, die bisher von keiner Seite bestätigt wurden (z. B. Zucker im Urin mit Erhöhung des Blutzuckerspiegels). Seine Zusammenfassung über die Klinik des Kupfergießfiebers lautet:

„Fieber bis 40° und mehr; mäßige Pulsbeschleunigung; Blutdruck leicht erhöht. Paroxysmaler Husten und dichter Schleimauswurf. Evt. asthmaartige Zustände. Urobilin vermehrt, zuweilen Zucker. Zinkgehalt erhöht. Im Blut Zucker erhöht.

Geringe Lebervergrößerung (akut und chronisch). Anämie. Zuweilen geringe Leukozytose und Lymphozytose.“

Die neuesten Arbeiten sind nach amerikanischem Muster fast regelmäßig von einer Gruppe von Autoren gemeinsam gemacht worden. Dabei haben zwar die Einzelnen als Spezialisten ihre Fälle in ihrem Fach besonders gründlich untersuchen können; doch leidet dadurch die Einheitlichkeit der Darstellung.

1926 brachten Heim de Balsac, Agasse-Lafont und Feil (85) eine gemeinsame Studie über Gießfieber heraus, nachdem sie Gelegenheit gehabt hatten, in Messingbetrieben Beobachtungen zu machen. Ob sie die einzelnen Fälle selbst in der Klinik untersuchten oder sich auf die Angaben ihrer Patienten verlassen mußten, ist nicht klar ersichtlich. Sie betonen, in 2 Fällen blutigen Stuhl gefunden zu haben, ohne daß Hämorrhoiden oder eine andere Ursache hierfür nachweisbar war. Rektoskopiert haben sie jedoch nicht! Immerhin erinnert das an Graeve (vgl. oben S. 53, Vorstellung einer erhöhten Permeabilität der Gefäße). Diese analen Blutungen sollen unter den Gießereiarbeitern ziemlich häufig sein und etwa 8 bis 10 Tage anhalten, um dann plötzlich wieder zu verschwinden und ebenso plötzlich wiederzukommen, ohne daß sie immer mit Fieberanfällen in Zusammenhang stehen. Namentlich soll erhöhte Aufnahme des Zinkoxyds,

wie es an trüben Tagen in der stickigen Luft der Fabriken geschieht, das Auftreten solcher Blutungen begünstigen.

Am roten Blutbild fanden sie, im Gegensatz zu G e l m a n n, der in jedem Fall eine Erythrozytenverminderung festgestellt haben will, keine Veränderungen. Im weißen Blutbild waren die Eosinophilen unbeeinflusst. Es bestand eine Neigung zu mononukleärer Leukozytose mit Ueberwiegen der Lymphozyten und der kleinen Mononukleären. Damit stehen die Forschungen im Gegensatz zu anderen Beobachtungen (A r n s t e i n) und auch zu meinen Untersuchungen, die gerade eine Vermehrung der Granulozyten feststellen, mit einer oft ausgesprochenen Linksverschiebung des Blutbildes. Die lymphozytären Elemente zeigen sich meist im Blutbild stark relativ vermindert.

Noch im gleichen Jahre erschien eine andere russische Arbeit, von I w a n o w (87)¹, der Gelegenheit hatte, in einem Krankenhaus in T u l a die Arbeiter einer Messingfabrik zu untersuchen.

Insgesamt bekam er 118 Personen zu sehen, unter denen jedoch nur 48 Krankheitsfälle waren. Danach unterscheidet er drei Formen der Erkrankung:

- a) eine leichte mit Temperaturerhöhungen bis 37,5°;
- b) eine mittelschwere mit Temperaturen bis 38°;
- c) eine schwere Form mit Temperaturen über 38°.

Von diesen drei Formen soll die erste, die leichte Form, am meisten vorkommen.

Die Fieberdauer betrug 8 Stunden bis höchstens 1½ Tage. Temperatursteigerung mit Einsetzen des Schüttelfrostes nach kurzer Inkubationszeit. In 2—6 Stunden nach dem Beginn der Erkrankung hat das Fieber seinen höchsten Grad erreicht, um dann kritisch abzufallen. Jedoch können vereinzelte Fälle ohne Fieber verlaufen (vgl. Simon, S i g e l)! Die Atmungsfrequenz ist erhöht, der Puls wird beschleunigt, Milzvergrößerung ist nachweisbar. Im Blute morphologische Aenderungen im Sinne einer neutrophilen Hyperleukozytose mit Linksverschiebung, was für Fieber spricht, (auch in den fieberfreien Anfällen vorhanden). Die Haut ist anfangs trocken, wird nach Abfall der Temperatur feucht. Während der Krise starke Schweißabsonderung, wonach allgemeine Mattigkeit und Unlust zur Arbeit zurückbleibt. Die meisten Leute klagten über Muskelschmerzen, namentlich Lenden, Waden und Schultern. In 2 Fällen beobachtete I w a n o w Zuckungen. Bei Fieber über 37,5° fehlt der Appetit. Im Mund ist ein süßer Geschmack vorhanden, die Zunge ist feucht und mäßig belegt. In seltenen Fällen kann Erbrechen erfolgen, was I w a n o w jedoch selbst nicht beobachtet hat (bei 48 Fällen!).

1. Die Uebersetzung der Originalarbeit verdanke ich Herrn Dr. med. Egisch S c h a c h b a g o f f.

Die Leber ist bei Druck empfindlich, jedoch nicht immer, und vergrößert, wobei man jedoch berücksichtigen muß, daß unter den Arbeitern (zu 95 %) Alkoholabusus herrscht. Ja, die Arbeiter halten Schnaps sogar für ein Gegenmittel! In schweren Fällen Milzvergrößerung. Fast alle Leute klagten über Trockenheit im Halse und leichte Erregbarkeit des Kehlkopfes, sodaß sie starker Husten quälte. Dabei auch minimales Sputum. Oft ist Atemnot vorhanden, mit einer Frequenz bis zu 65 in der Minute, jedoch sind die meisten Gießer Emphysematiker. Die Lunge zeigt keinen Befund. Die Herzgrenzen sind leicht vergrößert, woraus Iwanow auf eine akute Herzerweiterung schließt. Nach dem Fieber die Töne vorübergehend schwach und dumpf. Der Puls gewöhnlich voll und gespannt, auf der Höhe des Anfalls oft etwas verlangsamt, bei der Schweißabsonderung bis 100 und mehr beschleunigt. Leichte Blutdruck-erhöhung, dem Iwanow keine Bedeutung beimißt, da bei den meisten dieser Arbeiter frühzeitig Arteriosklerose eintrete.

Der Harn ist konzentriert, spezifisches Gewicht um 1030, mit kleinen Schwankungen während des Anfalls und auch kurz danach. I. hat beständig Eiweiß gefunden, Zucker nur in einem einzigen, deshalb von ihm gering gewerteten Fall. Hämatoporphyrin in 10 untersuchten Fällen fünfmal vermehrt.

Das Nervensystem ist unverändert. Die Reflexe sind oft recht lebhaft, auf der Höhe der Erkrankung bestehen starke Kopfschmerzen.

Im roten Blutbild sei eine geringe Verminderung der Zellen vorhanden. Basophile Tüpfelung trete nicht auf (im Gegensatz zur Bleiwirkung). In 72 % der beobachteten Fälle sei eine Leukozytose bis zu 20 000 vorhanden gewesen, wobei sich im Ausstrich eine Neutrophilie von 72 % bis 85 % gefunden habe. In 48 % der Fälle seien die Lymphozyten auf unter 21 %, bis zu 8 % vermindert gewesen, es habe also eine ausgesprochene Lymphopenie bestanden. In wenigen Fällen (16 %) seien mehr als 35 % Lymphozyten beobachtet worden. In der Hälfte aller untersuchten Fälle (50 %) bestand eine ausgesprochene Linksverschiebung (nach Schilling) mit Auftreten von bis zu 34 % Stabförmigen.

Nach dem Anfall tritt eine Aenderung des Blutbildes ein, indem die Leukozytenzahl, dabei gleichfalls relativ die Neutrophilen, absinkt, die Zahl der Lymphozyten steigt. Auch die Stabförmigen sinken wieder ab, Monozyten erscheinen. Während des Anfalls ist die Thrombozytenzahl vermindert. -- Die Untersuchung der Blutsenkungsgeschwindigkeit ergab vollständige Senkung nach 1 Stunde 15 Minuten, während sie bei nicht Erkrankten 4 Stunden und mehr dauerte. Blutgerinnungszeit war normal.

Abschnitt V.

Wenden wir uns nun dem schwierigsten und zur Zeit noch am wenigsten geklärten Kapitel des Gießfiebers zu, seiner Entstehungsursache. Obgleich man diese Krankheit bald an die hundert Jahre ärztlich beobachtet hat und die Zahl der Autoren, die sich damit intensiv beschäftigt haben, schon recht beträchtlich ist, ist die Frage nach der Entstehung des Gießfiebers noch bis in die jüngste Zeit hinein umstritten geblieben. Hie Kupfer, hie Zink! lautete lange der Zwiespalt.

Schon Blandet (3) hatte sich eine Vorstellung über die Möglichkeit der Entstehung des Gießfiebers gemacht; er hielt es für eine Intoxikationserscheinung des Körpers mit Zink, das in den benutzten Metallegierungen in verhältnismäßig hohem Prozentsatz (35 % und mehr) vorhanden sei. Auch die Arbeiter in den Fabriken schrieben die Krankheit dem Zink zu. Daß man es in den eigentlichen Zinkwerken nicht bemerkte, sondern nur in den Messingbetrieben, erklärte Blandet damit, daß es nur in den letzteren bis zu seinem Verdampfungspunkt erhitzt werde.

An gleicher Stelle wie Blandet veröffentlichte auch Becquerel (4) seinen bemerkenswerten Fall über Gießfieber einer Schuhmacherfamilie (s. o. S. 48). Auch er glaubt an eine Zinkwirkung, indem er jedoch nicht das reine Zink, sondern das sich entwickelnde und sich verflüchtigende Zinkoxyd als die eigentliche causa nocens anspricht. Seine Begründung ist recht eigenartig. Er weist darauf hin, daß Zinkoxyd in der Medizin als Antispasmodium gebraucht würde, und daß die allgemeine Abgeschlagenheit, die eine Haupteigenschaft des Zinkfiebers darstelle, offenbar auf eine stark sedative Beeinflussung des Nervensystems hinweise.

Bei der Neuheit der Erscheinungen blieben solche Veröffentlichungen nicht ohne Eindruck auf die Aertzewelt. Noch mehr aber wurden die Anwohner der Messingwerke verängstigt, die sich durch die aus dem Schornstein abgehenden Dämpfe geschädigt glaubten. Es ist leicht einzusehen, daß manche Er-

krankungen, deren Diagnose seinerzeit vielleicht nicht sicher genug zu stellen war (vgl. hierzu (25) und (26)), nunmehr gern dem Zink oder auch dem beim Messing mitbenutzten Kupfer in die Schuhe geschoben wurden. Noch in den späteren Jahren war es daher oft nötig, Untersuchungen in größerem Stile vorzunehmen, um dem Glauben an die „Fernwirkung“ der giftigen Zink- und Kupfergase entgegenzutreten (so auch bei Bischoff (22)).

Daß man neben dem Zink an einen beträchtlichen Einfluß des Kupfers dachte, ist nicht zu verwundern. Wurden doch viele Fälle beobachtet, in denen gastroenterale Reizerscheinungen (Nausea, Erbrechen, Leibschneiden, auch Durchfälle) im Vordergrund standen, die man damals fast allgemein dem Kupfer zuschrieb, bei dem man eine ähnliche Wirkungsweise auf das Verdauungssystem annahm wie beim Blei. In neuester Zeit hat R. Fischer (80) neben Zink erneut an Kupfer denken lassen unter Anlehnung an einen in New York beobachteten Fall, wo beim Schmelzen von Kupfer in elektrischen Öfen bei den Arbeitern infolge Einatmung von an den Elektroden verdampfendem Kupfer messinggießfieberähnliche Erscheinungen beobachtet worden seien. Allerdings sei ein Fall noch nicht beweisend.

Während Blandet immerhin noch die Möglichkeit offen ließ, daß auch Kupferoxyd mitgerissen werden könnte und bei der Erkrankung dann eine Rolle spiele, schreibt Rebouilleau (9) diese Erscheinungen vornehmlich dem Arsen zu, das in den Handelsmetallen immer enthalten sei und sich leicht verflüchtige (bei Hohmann (43) ausführlich widerlegt). Heute wissen wir, daß einzelne Beimengungen der Metalle, namentlich Arsen und Blei, einen gelegentlichen modifizierenden Einfluß auf den Ablauf der Gießfieberreaktion haben können¹. Jedoch werden diese Mengen meist nicht groß genug sein, um eine pathogenetische Bedeutung zu erlangen, wenigstens nicht für die akuten Erscheinungen.

Bei chronischer Einwirkung selbst minimaler Mengen von Metallen von so hohen toxischen Energien, wie Blei, Arsen usw., kann es sich jedoch sehr wohl um Schädigungen durch diese Begleitmetalle handeln, zumal, wie in der Literatur wiederholt hervorgehoben ist, die Symptome der chronischen Erscheinungen der Zinkarbeiter (Zinksiechtum) oft eine auffallende Ähnlichkeit mit Blei-, Arsen-, Kadmiumvergiftung usw. haben.

Für das bekannte Zinkhüttensiechtum, das allgemein als Folge der Bleieinwirkung betrachtet wurde, hat Seiffert in mehreren ausführlicheren Arbeiten auch das Zink neben Blei, Arsen usw. verantwortlich

¹ Vgl. Sigel (49), Graeve (52).

gemacht. Diese Ansicht ist nicht unwidersprochen geblieben, zeigt aber jedenfalls, daß das Zink als Schwermetall in toxikologischer Hinsicht nicht übergangen werden darf. Eine kritische Stellungnahme zu seinen Ausführungen übersteigt den Rahmen dieser Arbeit. Vgl. hierzu auch Seite 46. Interessant sind die Ausführungen Hayhurst's (65), der in Anlehnung an Simon im Gießfieber den akuten Ausdruck einer chronischen Erkrankung sieht. Jedoch ist, wie bereits mehrfach betont wurde, das letzte Wort über die Existenz einer chronischen Gießfieberkrankheit noch nicht gesprochen worden.

Zwischen Kupfer und Zinkwirkung will Simon (28) insofern unterscheiden können, als nach ihm die Allgemeinerscheinungen der Messingarbeiter (allgemeiner Körperzustand, Abmagerung, Magen-Darstörungen usw.) einer Kupfer-, die akuten Erscheinungen des eigentlichen Gießfiebers zugleich einer Zinkwirkung entsprechen:.

„Die Symptome des Fiebers sind einer Einwirkung der beiden Metalle zuzuschreiben, wohingegen für die chronischen Beschwerden das Kupfer verantwortlich ist“. — „Es ist wahrscheinlich, daß die Messingarbeiter insbesondere zu Krankheiten neigen, die von den in ihren Fabriken benutzten Metallen kommen, jedoch sind das keine neuen Krankheiten; sie sind entweder Beweise einer chronischen Vergiftung durch Zink oder Kupfer, oder in dem Falle des sogenannten Gießfiebers einem Zink-Kupfer-Rausch zuzuschreiben.“.

Jedoch gab es Stimmen genug, die eine toxische Wirkung irgend welcher Art überhaupt bestritten und das Gießfieber nur aus Ausdruck für die allgemeinen physikalischen Einflüsse ansehen wollten, unter denen die betreffenden Arbeiter standen; d. h. also bedingt durch die starke Körperanstrengung, durch Erkältung und die Belästigung durch die strahlende Hitze der Oefen. Diese Ansichten finden sich bei Guérard (8) und Bischoff (22) sowie im Hasselt'schen Handbuch (20).

Heim de Balsac und Mitarbeiter (85) weisen die früher herangezogenen Begründungen physikalischer Art entschieden zu Gunsten der Zinkhypothese zurück; sie betonen ausdrücklich:

„Das Gießfieber scheint in gleichem Maße von der ‚Muskelkraft‘ wie von der ‚Widerstandsfähigkeit des Körpers‘ des Arbeiters unabhängig. Manche kräftigen Arbeiter erkranken fast jeden Tag beim Verlassen der Arbeit an Frösten und Abgeschlagenheit; sie können nichts essen. Diese Arbeiter gewöhnen sich nicht daran und müssen unbedingt das Handwerk aufgeben. Diese Intoleranz besteht von Anfang an. Unter den Arbeitern, die wir untersucht haben, haben wir auch einen solchen getroffen, der zu dieser Kategorie gehört. Kräftig, ohne jemals

krank gewesen zu sein, arbeitete er seit einem Jahr auf dem Lager derselben Fabrik; da er aber mehr verdienen wollte, ließ er sich für die Gießerei anwerben: nunmehr, im Verlauf von 14 Tagen, erkrankte er jeden Abend unter Schüttelfrösten, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit. Demgegenüber wurde ein anderer Arbeiter, der tuberkulös war und seit langem Husten und Auswurf hatte, auch bereits wiederholt Hämoptoeen gehabt hatte, überhaupt nicht durch die Arbeit in der Gießerei belastigt. Zwar sehr ermüdet durch sein hartes Handwerk, hat er indessen niemals irgend ein Anzeichen von Gießfieber gespürt, weder Fröste, noch Abgeschlagenheit, noch profuse Schweißausbrüche. Diese beiden Beispiele beweisen hinreichend, daß das Gießfieber nicht auf Rechnung der körperlichen Ermüdung, besonders nicht der Tuberkulose gesetzt werden darf.“

Hirt (23) ließ zwar die Hitze als steigenden Faktor gelten, betonte aber,

„daß die Aetiologie der Krankheit noch nicht völlig aufgeklärt sei, daß man aber wohl berechtigt ist, in ihr eine akute, durch Zink- und Kupferdämpfe erzeugte Metallvergiftung zu vermuten.“

K. B. Lehmann (57) glaubte später nachweisen zu können, daß man es nicht mit einer Metallampfwirkung zu tun habe, sondern daß sich Metalloxyde bildeten. Neuere Forscher vertreten jedoch wieder die Ansicht, daß es sich um eine reine Metallampfwirkung handle.

Die weiteren Autoren entscheiden sich nunmehr für einen Einfluß des Zinks. Grundlegend wurde hier K. B. Lehmann, dem es im Jahre 1906 gelungen war, Gießfieber experimentell zu erzeugen, wovon auf S. 53 f. ausführlich die Rede war.

Auch Arnstein (59), der unter Teleky seine Arbeit veröffentlichte, macht sich von den früheren Anschauungen einer eventuellen Kupferwirkung bzw. auftretender flüchtiger Kupfer-Zinkverbindungen frei, und wenn auch er die Lehmannschen Versuche aus dem Jahre 1906 nicht für beweisend hält, so meint er doch, daß sie die Zinkwirkung „sehr wahrscheinlich“ gemacht hätten.

Nach Arnstein stellt sich das Gießfieber als „eine Zinkintoxikation“ dar, wobei er die Ursache der Divergenz von anderen Metallvergiftungen offen läßt, aber auf die spezifische Art der Einverleibung (Inhalation) hinweist und auch eine Möglichkeit einer Kombination von Staubinhalation und spezifischer Zinkwirkung zugibt. Daß es zu einer Gewöhnung kommen könne, will er durch eine beschleunigte Ausscheidung der schädigenden Stoffe erklären können.

Bestätigt wurden Lehmanns Untersuchungen u. a. auch von Drinker und Mitarbeiter (zit. in (86)), die zu dem Ergebnis kamen, daß „die Metallfieberreaktionen ganz und gar abhän-

gen von der Anzahl der Teilchen, welche wirklich die Lungenalveolen erreichen und dort tatsächlich verbleiben, und diese Zahl variiert mit dem Grad der Dispersion der in Frage stehenden Partikel in der Atmungsluft“.

Rost (76, 77), der eine umfassende Arbeit über das Gießfieber veröffentlichte, schreibt das Auftreten der Erscheinungen dem Zink zu. Ob jedoch das Zink, wie K. B. Lehmann es meint, nur mittelbare Ursache sei und ein fiebererzeugendes Protein in den Epithelien und Bakterien der Luftwege bilde, oder ob es reiner Zinkdampf oder Zinkoxyd sei, oder endlich, ob sich gar flüchtige organische Zinkverbindungen (Zinkkarbonyl, entsprechend der Verbindung Nickelkarbonyl) bildeten, wie man es auch angenommen hatte, will er nicht entscheiden. Die letzte Ursache ist nach ihm noch ungeklärt.

Kisskalt (63) konnte in subtilen Tierexperimenten Temperaturerhöhungen durch subkutane Einspritzungen von Zinksalzlösungen erzielen. Zwar sind die Ergebnisse recht gering, da überhaupt nur ein Teil der Tiere ansprach und das wesentliche Symptom der Schweißausbrüche nicht untersucht werden konnte, aber immerhin zeigten die Versuche, daß von derartigen Experimenten trotz aller Kautelen nicht viel zu erwarten war. In theoretischer Hinsicht brachten sie Kisskalt in Uebereinstimmung mit den von ihm zitierten Autoren die Erkenntnis, daß das an der Metallwirkung Wesentliche die Eiweißfällung sei. Denn andere (Winternitz usw.) erzielten mit Silber- und anderen Schwermetallsalzen identische Resultate. Das durch solche Salze gefällte (und denaturierte) Körpereiß kam in der Wirkung einem einverleibten körperfremden Eiweiß gleich. Es kommt zur Resorption und erzeugt Fieber, eine Ansicht, die sich letzten Endes wieder der Lehmannschen Theorie nähert, nur daß bei letzterer das körperfremde Eiweiß als durch direkte Anätzung der Epithelien und Bakterien gebildet gedacht wird, nach Kisskalt aber (später von Koelsch präziser gefaßt) das betr. Salz ins Gewebe und ins Blut gelangt und dort seine bekannte Schwermetallsalzwirkung auf Eiweiß auslöst.

Ich möchte des Interesses wegen aus der Zusammenfassung seiner Arbeit die allgemein und auch für das Gießfieber wichtigen Gesichtspunkte noch wörtlich zitieren:

„Es gelingt, durch subkutane Injektion von Zinksalzen bei geeigneten Versuchstieren Fieber hervorzurufen. Hierdurch wird die beim Messinggießfieber entstehende Temperatursteigerung dem Verständnis näher gebracht.

Ebenso rufen andere Schwermetalle bei Inhalation die Erscheinungen des Messinggießfiebers hervor. Ueberhaupt haben die Symptome bei

Vergiftungen mit den Dämpfen und gasförmigen Verbindungen der Schwermetalle größere Ähnlichkeit untereinander, als mit den Symptomen, die bei Einverleibung des betreffenden Metalles auf anderem Wege eintreten.“

Hiermit wäre auch der Fall des Eisengießers von Chevallier verständlich.

Ueber nahezu einwandfrei durch Zink verursachtes Gießfieber berichtet Engelsmann (81), der Zinkfieber bei Arbeitern auftreten sah, die in Abwrackwerken schwer verzinkte Schiffsplatten mit Schneidebrennern zerlegten und dabei das Zink sehr stark erhitzen. Er hält die Erscheinung für den Ausdruck einer „resorptiven Zinkvergiftung“.

Wir wissen, daß im wesentlichen die Forscher von einer spezifischen Wirkung des Zinks bzw. des Zinkoxyds überzeugt waren, wenn es in erhitztem Zustand und in sehr feiner Verteilung eingeatmet wird und dank seiner physikalischen Eigenschaften der Leichtigkeit und großen Feinheit tief in die Luftwege eindringt, sogar vielleicht bis in die Alveolen. Daß das Zinkoxyd die wirklich wirksame Substanz war, hatte Lehmann durch seine bereits oben (S. 53) ausführlich besprochenen Versuche am Menschen einwandfrei bewiesen. Indem nun das Zinkoxyd die oberflächlichen Epithelien der Luftwege anätzt, entsteht (nach Lehmann) eine Eiweißveränderung. Dieses veränderte, nun also körperfremde Protein würde resorbiert und mache das aus der Proteinkörpertherapie allgemein bekannte Resorptionsfieber (dem das Gießfieber entspräche), eine Erklärung, die noch bis heute nicht durch eine bessere ersetzt werden konnte.

Berechtigtes Aufsehen erregen die Experimente von Schmidt-Kehl (93), denen die Lehmannschen Ansichten über die Entstehung des Gießfiebers zugrunde liegen. Dem genannten Autor gelang die Erzielung von Temperaturerhöhungen bis zu $1,6^{\circ}$ bei Kaninchen, denen er ca. 20—25 ccm Kaninchenserum subkutan oder intravenös injizierte, das er vorher in verspraytem Zustande (wodurch die Oberflächenwirkung bedeutend erhöht ist) Zinkoxyddämpfen ausgesetzt hatte. Die Temperaturerhöhungen traten in der Nacht nach der Einspritzung auf und waren bis zum anderen Morgen zur normalen Temperatur wieder abgesunken, sodaß durchweg ein Bild wie beim typischen Gießfieber geboten wurde. Die Untersuchung des in Zinkoxyddämpfen versprayten Serums ergab in 20 ccm Serum einen Zinkgehalt von 1,6 mg. Ueber die Art der Entstehung der Erscheinungen, ob es sich um eine spezifische, toxisch wirkende Eiweiß-Zink-Verbindung handelt, oder ob „die kolloidale Beschaffenheit des Eiweißes durch die Einwirkung des Zinkoxyds in statu nascendi verändert ist und das Eiweiß dadurch zu einem fiebererzeugenden Stoff wird“, hat der Autor sich noch nicht entschieden. Jedoch hofft

er, bald weitere experimentelle Klärung der Probleme bringen zu können.

Koelsch (82) betont als wesentlich, daß das Metall in Dampfform sei, an der Luft zu Oxyd sich verwandele und diese Verbindung „in statu nascendi“ in erhöhter Temperatur, feinsten Verteilung und bei großer Trockenheit in ziemlich beträchtlicher Menge in die Lunge gelangen könne. Er stellt sich auf einen ganz allgemeinen Standpunkt, und in Uebereinstimmung mit der Beobachtung, daß auch andere Schwermetalle bei der Aufnahme ins Blut Fieber machten (z. B. Quecksilber, Silber)¹, kommt er zu der Ansicht, daß es sich um eine den Schwermetallen eigentümliche Wirkungsweise handle. Nach ihm machen die Schwermetalle eine Veränderung des Eiweißes, indem sie unter Albuminatbildung das Eiweiß denaturieren. Diese veränderten Stoffe müssen vom Körper eliminiert werden und erzeugen bei ihrem Abbau eben jene Erscheinungen, die wir unter dem Namen „Gießfieber“ kennen und die er allgemein „Metall-dampfinhalationskrankheiten“ nennt, wobei ihm die Dampfform für eine gute Wirkungsweise besonders wesentlich ist, weil hierbei die Metalle bzw. die „in statu nascendi“ befindlichen Oxyde sehr fein verteilt sind und so recht tief in die Luftwege eindringen können, bis zu den Alveolarepithelien, wo sie evtl. ins Blut aufgenommen werden. Nach Koelsch kommt das Gießfieber letzten Endes auf eine der Anaphylaxie entsprechende Reaktion hinaus.

Auch Gelmann (83) hält das Gießfieber für einen der Anaphylaxie ähnlichen Vorgang, der kombiniert sei mit Resorption von Eiweiß, das durch Kontakt mit Zinkdämpfen (d. i. eine Dispersion von Zink und Sauerstoff) zugrunde gegangen sei.

Nach Ansicht der meisten Forscher, namentlich der neueren Autoren, beruht also das Fieber und die dasselbe begleitenden Erscheinungen der Abgeschlagenheit, des Schüttelfrostes mit terminalem Schweißausbruch, der Beeinflussung des Herz- und Gefäßsystems, der Reizung des hämatopoetischen Apparates auf einer Abwehrreaktion des Körpers gegen in ihm befindliche, giftig wirkende Eiweißkörper. Da diese Stoffe anscheinend jeden einzelnen Anfall für sich bedingen und daher in jedem Fall erst neu gebildet werden, stellt das ganze Krankheitsbild einen

1. Wir hatten mehrfach Gelegenheit, auf der Abteilung für Gewerkrankheiten des hiesigen Krankenhauses bei Bleikranken Fieber bis 39° zu beobachten.

Reinigungsprozeß des Körpers dar, durch den er sich von den in ihm befindlichen Stoffen befreit. Nicht in jedem Fall bedarf es einer so erheblichen Reaktion, wie es das Gießfieber darstellt, um die gebildeten „Toxine“ zu eliminieren bzw. zu neutralisieren. Vielmehr ist das Gießfieber überhaupt wohl nur eine Frage der Quantität und nicht der Qualität der in Frage stehenden Stoffe (Schwermetalldämpfe). Es scheint, als wenn wir es hier mit einem ganz allgemeinen Mechanismus des Körpers zu tun haben (Fieber usw.), den er gegen körperfremde Substanzen, vor allem verändertes Eiweiß, aufzubringen vermag, zumal die Erscheinungen beim Gießfieber in vielen Punkten an Erscheinungen erinnern, die wir auch bei bakteriellen Infektionen auftreten sehen. Das wird um so eher erklärlich, als man sich die Wirkung der bakteriellen Infektionen im großen und ganzen ebenfalls prinzipiell als eine Aenderung der Körperproteine vorstellen kann, die dann als artfremdes Eiweiß wirkend, die bekannten Symptome der Abgeschlagenheit, des Schüttelfrostes, des Fiebers, der Herz- und Gefäßzentrenbeeinflussung usw. auslösen.

Thackrah hielt das Gießfieber für eine „malariaartige“ Erkrankung, eine Art „Wechselfieber“. Wer ohne Kenntnis des Gießfiebers zu einem Erkrankten gerufen werden würde, der die ausgesprochenen Symptome des Gießfieberanfalls, den Schüttelfrost, das oft beträchtliche Fieber, die starke Abgeschlagenheit zeigt, und eine Diagnose stellen sollte, der würde am ehesten an einen Malariaanfall, bzw. an eine akute Grippe oder eine abortive Form von kruppöser Pneumonie (s. ö.) erinnert sein.

Die Veränderung von Körpereiweiß durch irgendwelche Einflüsse (sei sie nun durch die Tätigkeit von Bakterien bedingt, sei sie eine Fällungsreaktion der Schwermetalle u. ä.) wirkt bei dessen Resorption bzw. bei seinem Umbau und Abbau als artfremd und daher toxisch und kann den Körper in seinen Zentren (Atmung, Herztätigkeit, Kreislauf, Blutbildung etc.) stören. Die dabei auftretenden Erscheinungen werden daher trotz der äußeren Verschiedenheit der ätiologischen Faktoren eine auffallende Uebereinstimmung zeigen. Daher ist es im Grunde gleichgültig, ob wir es beim Gießfieber mit einer Zink- oder einer Kupferwirkung zu tun haben, ob wir solche Erscheinungen beim Queck-

silber (Kisskalt) oder beim Eisen (Chevallier) auftreten sehen. Wir können uns denken, daß nach Kœlsch alle diese Metalle in gleicher Weise wirken, indem sie Schwermetallalbuminate bilden. Dabei kommt es wohl darauf an, daß diese Körper eine verwandte Struktur haben im Gegensatz zu anderen Eiweißkörpern (z. B. Bakterienproteinen), sodaß durch sie bedingte toxische Einflüsse ebenfalls verwandt erscheinen. Auch die Art der Bildung, d. h. im physikalischen Sinne gesprochen, ob es zu einer Einwirkung von dampfförmigen, fein dispersierten Partikeln auf eine kolloide Substanz kommt (bei der Inhalation) oder ob es sich um Einwirkung einer mehr oder weniger löslichen Substanz bei den in Tierversuchen vorgenommenen parenteralen Injektionen handelt, scheint mir für die spezielle Wirkung der gebildeten körperfremden Stoffe von Ausschlag zu sein, und ich glaube, in dieser Anschauung einen Schlüssel dafür zu haben, warum die Tierversuche bisher so divergierend von den beim Menschen beobachteten Erscheinungen verliefen. Nur die in letzter Zeit vorgenommenen Experimente von Iwanow (87), der Meerschweinchen einer Gießgaseatmosphäre aussetzte und analoge Erscheinungen beobachtet zu haben glaubt, scheinen den beim Menschen bekannten Formen näher zu kommen.

Wieweit Schmidt-Kehl (93) die Gießfieberfrage experimentell gelöst hat, ist oben (S. 64) bereits ausgeführt worden. Seinen weiteren Veröffentlichungen wird man mit größtem Interesse entgegensehen.

Welche dieser beiden Richtungen den Tatsachen am nächsten kommt, ob es sich also um eine Eiweißveränderung in den Luftwegen handelt mit nachfolgender Resorption ins Blut, oder aber ob die betreffenden Substanzen direkt ins Blut übergehen und das Bluteiweiß verändern, ist nicht zu entscheiden. Hier sind noch nicht alle Fragen geklärt. Nachdem die betreffenden Substanzen einmal im Blute vorhanden sind, vermögen wir uns den weiteren Verlauf verständlich zu machen.

Handelt es sich wirklich um Veränderungen im Blut, so sind diese Stoffe als „Toxine“ wirksam zu denken und können bei ihrem wiederholten Auftreten in genügender Menge, d. h. oberhalb eines gewissen Schwellenwertes, den Körper zur Bildung von Gegenstoffen veranlassen, welche die vorhandenen „Toxine“

neutralisieren. Im Falle eines Gleichgewichtes dieser Vorgänge wäre die sogenannte „Immunität“ vieler alten Messingarbeiter den Gießdämpfen gegenüber auch im serologischen Sinne verständlich. Danach ist allerdings auch an die Möglichkeit der Gewinnung eines Schutzserums zu denken, das namentlich Anfänger gegen die ungewohnten Einwirkungen der Schwermetallalbuminate des Blutes schützt. Diese Anschauungsweise erklärt, warum gerade Neulinge der Gefahr der Erkrankung am ehesten ausgesetzt sind; da ja bei ihnen noch nicht genügend „Antitoxine“ vorhanden sind. Andererseits ist vielleicht auch die fast regelmäßig zu beobachtende Erscheinung, daß auch alte und gewohnte Arbeiter nach einer Arbeitspause (z. B. nach einem Sonn- oder Feiertag) regelmäßig wieder erkranken, darauf zurückzuführen, daß inzwischen infolge des Fortfalles des Reizes zur Bildung der Schutzstoffe eine erneute Empfänglichkeit des Organismus gegen die sich bildenden „Toxine“ geschaffen ist. Vielleicht ließe es sich nachweisen, daß bei einem Neuling zur Hervorrufung der Krankheit weniger Zinkoxydpartikel nötig sind (vgl. Drinker) als bei demselben Mann einige Zeit später, nach einer Arbeitspause; was auf den anfangs noch vorhandenen gänzlichen Mangel an „Antitoxinen“ zurückgeführt werden könnte. Daß die individuelle Disposition bei Erkrankungen ausschlaggebend mitwirkt, daß ferner der alte Arbeiter die Berufsgefahren besser zu vermeiden gelernt hat als der junge Lehrling, versteht sich von selbst.

Auch die Lehmann'sche Anschauung spricht dafür, daß der Körper gegen die veränderten Zellproteine sich durch Bildung von Gegenkörpern zu schützen sucht, allerdings auf dem Umweg über die Umwandlung der Epithelien und Bakterien in den Luftwegen.

Noch niemals wurde bisher beobachtet, daß Arbeiter bereits von minimalen Spuren Zinkdämpfe (also auch von minimalen Mengen giftiger Proteine) an Gießfieber erkrankten. Es war vielmehr hierzu eine immerhin ganz beträchtliche Einwirkung in jedem Fall notwendig (wie Lehmann, Drinker u. a. berechneten). Deshalb ist auch eine Entstehung einer Ueberempfindlichkeit des Körpers gegenüber diesen Proteinen,

die zwar körperfremd veränderte, aber doch nicht heterogene Proteine darstellen, nicht anzunehmen; mithin entfällt die Ansicht vieler Autoren, es beim Gießfieber mit einer anaphylaktischen Reaktion oder einem dieser nahestehenden Vorgang zu tun zu haben!

Abschnitt VI.

Die Prophylaxe des Gießfiebers kann zusammen mit der Therapie abgehandelt werden. Denn von keiner anderen Krankheit kann man mit soviel Recht wie vom Gießfieber sagen, daß die beste Therapie eine gute Prophylaxe sei! Ist doch das Gießfieber dank der zunehmenden Besserung der hygienischen Einrichtungen in den Fabriken, dank der Modernisierung der Gießereianlagen und des Gießverfahrens, eine Krankheit, die bald ‚ausgestorben‘ sein wird!

Für den einzelnen Anfall kommt die Prophylaxe natürlich zu spät. Eine spezielle Therapie kennt man jedoch nicht. Die Arbeiter suchen möglichst bald in Schweiß zu kommen und erreichen das durch gutes Zudecken, Trinken von größeren Mengen heißer Getränke (Milch, Tee, auch Grog). Früher war der Gebrauch von Brechmitteln sehr rege (vgl. Greenhow). Von meinen Patienten habe ich hierüber nichts erfahren können.

Manche Autoren verordnen Eier, um die in den Magen gelangten (mit dem Speichel verschluckten) Metallverbindungen unter Albuminatbildung niederzuschlagen und eine Aetzung und Reizung des Magen-Darmkanals zu vermeiden. Zum gleichen Zweck wurde auch doppeltkohlensaures Natron, gebrannte Magnesia gegeben. Czajkowski riet zu Opium und Jodkali. Letzteres wollte er mit Vorteil bei chronischen Schädigungen angewandt wissen.

Gegen das Kopfweh und Gliederschmerzen nehmen viele Gießer spontan Salizylsäure (Aspirin).

Bei der relativen Harmlosigkeit des einzelnen Anfalls dürfte eine rein symptomatische Therapie neben exspektativem Verhalten ausreichend sein.

Die wichtigste Aufgabe muß vielmehr sein, überhaupt das Entstehen des Gießfiebers zu verhüten. Denn es kann für den

menschlichen Körper nicht ohne Folgen sein, einige hundert Male unter Fieber bis zu 40° , unter Störung seines Herz- und Gefäß-, seines Atem- und Wärmecentrums zu erkranken. Die Störungen des Blutbildes, die Leberschwellung, die Milzschwellung, Urobilinurie usw., all das läßt uns diese Zustände nicht mit Gleichgültigkeit betrachten.

Besondere Beachtung für das Zustandekommen des Gießfiebers verdienen folgende Punkte:

- die Empfänglichkeit des Organismus;
- die ungewohnte Arbeitsweise;
- die Konzentration der sich entwickelnden Dampfmengen.

Von vornherein die Empfänglichkeit der Arbeiter zu beurteilen, ist unmöglich. Jedoch ist es eine Erfahrungstatsache, daß reichlicher Genuß alkoholischer Getränke (vgl. die Angaben über den Gebrauch von Flaschenbier) die Neigung zur Erkrankung erhöht. Dem starken Bedürfnis nach Flüssigkeitszufuhr soll den in der Nähe der glühenden Öfen Arbeitenden durch kostenfreien Ausschank von Tee, Kaffee oder Milch Rechnung getragen werden. Daß die ohnehin schon schlechte Luft der Räume durch Tabakqualm nicht noch verbessert wird, braucht nicht erwähnt zu werden. Es ist selbstverständlich, die Arbeitenden anzuhalten, bei ihrer Arbeit nicht zu rauchen. Einzelne, die trotz aller Vorsicht wieder und wieder erkranken, sollen einem Berufswechsel unterzogen werden. In größeren Werken können sie leicht an anderer Stelle beschäftigt werden. Immerhin sollte man es nicht dulden, daß diese Arbeiter weiter den Gießereidämpfen ausgesetzt bleiben, auch wenn sie anscheinend die Anfälle ohne Folgen überstehen.

Da bekanntlich Neulinge am ehesten erkranken, muß angestrebt werden, in den Gießereien einen festen Stamm erfahrener Arbeiter zu gewinnen, was auch dem Betriebe zugute käme, indem solche viel sicherer arbeiten würden. Als Gelegenheitsarbeit jedenfalls ist die Gießerei nicht zu betrachten!

Bei der Entwicklung einer zur Auslösung eines Gießfieberanfalls nötigen Metaldampfmenge in ausreichender Konzentration kommen folgende Voraussetzungen in Frage:

1. wenn sich beim Schmelzen oder beim Guß eine ausreichende Dampfmenge entwickelt;

2. wenn die Dämpfe den Arbeitsraum längere Zeit erfüllen, um eingeatmet werden zu können;

3. muß der Arbeitsraum genügend eng und niedrig sein, um die Gießdämpfe bei einer bestimmten Konzentration zu halten.

Die meisten Gießfieberanfälle werden in Gießereien beobachtet, die in Kellerräumen oder zu ebener Erde untergebracht sind. Hier sind die Räume eng und niedrig, die Lüftung oft genug unzureichend. Schon wenige Güsse können ausreichen, um die ganze Luft mit dichtem Nebel zu erfüllen. Gerade in solchen Betrieben sollte auf möglichst einwandfreie Lüfterneuerung geachtet werden, und falls sich dies in der für ausreichend anerkannten Weise nicht erreichen ließe, müßten solche Betriebe geschlossen bzw. verlegt werden. Auf keinen Fall darf eine Neueinrichtung solcher „Kellergießerei“ konzessioniert werden.

Im Gegensatz hierzu stehen die in Dachgeschossen mit guter Lüfterneuerung untergebrachten Betriebe und die hohen Gießereihallen moderner Werke, wo sich die entwickelnden Dämpfe in dem weiten Raum schnell verteilt haben, sodaß es im allgemeinen erst gar nicht dazu kommen kann, daß die Arbeiter von den Dämpfen belästigt werden.

Eine wesentliche Rolle spielt die Frage der Ventilation für mittlere und kleine Betriebe. Schon während des Legierens der Metalle muß für einen ausreichenden Abzug gesorgt werden, damit nicht Qualm aus den Schmelzöfen in den Arbeitsraum gelangt. In großen Betrieben mit elektrischen Schmelzöfen sind die Tiegel fast hermetisch von den Arbeitsräumen abgeschlossen. Bei kleineren Werken werden über der oberen Oeffnung der Öfen haubenförmige Abzüge aufgesetzt, die entweder mit einem gut ziehenden Schornstein in Verbindung sind oder durch kräftige Exhaustoren bedient werden (vgl. Seite 14). Es versteht sich von selbst, daß solche Einrichtungen nicht nur vorhanden sein, sondern auch den an sie gestellten Ansprüchen genügen müssen, was gelegentliche Nachprüfungen laufend zu bestätigen haben!

Das Gefürchtete sind jedoch nicht die sich beim Legieren entwickelnden Gase, die meist noch durch irgendwelche „Abdeckmittel“ zurückgehalten werden, sondern die beim Herausnehmen der Tiegel bis zum Guß einschließlich entweichenden Dämpfe (s. o.). Hier muß dafür gesorgt werden, daß auch diese Gase

abgesaugt werden. Den Raum vollqualmen zu lassen, wie ich es gesehen habe, und nach dem Guß Türen und Fenster aufzureißen, um die Dämpfe durch Zugluft zu vertreiben, ist beim heutigen Stand der Technik ein entschieden zu bemängelndes Verfahren. Birgt es doch für die Arbeiter selbst, die bei der schweren Arbeit noch der strahlenden Hitze des Metalls und der Oefen ausgesetzt sind und oft schweißgebadet herumlaufen, eine große Erkältungsgefahr in sich und kann zugleich die Disposition zur Erkrankung am Gießfieber erhöhen. So hat man denn versucht, um die Verqualmung des ganzen Raumes zu verhüten, entweder nur an einer bestimmten Stelle in der Fabrik zu gießen, wo ein großer Abzug aufgestellt war, der mit dem Hauptabzug in Verbindung stand, oder wenn man genötigt war, an verschiedenen Stellen zu gießen, so doch diese durch schwenkbare und teleskopartig auszieh- und verstellbare Abzüge mit dem Hauptabzug zu verbinden. So hat z. B. die Exhaustoren-Firma Danneberg & Quandt (Daqua), Berlin, mehrere solcher muster-gültig zu nennenden Anlagen in Fabriken ausgeführt, wonach das Gießfieber verschwunden ist. Gegen solche, mit Kosten verbundene, nur dem Wohle der Arbeiterschaft dienende Einrichtungen sträuben sich die Fabrikbesitzer öfters und berufen sich darauf, daß ihnen ein kräftiger Abzug das Metall zu schnell abkühle. Wie weit das zutrifft und auf welche Weise dies zu umgehen ist, kann ich nicht nachprüfen und ist eine Frage der Gießereifachleute.

Um das bei dem Legieren von Zink mit geschmolzenem Kupfer an der Oberfläche lebhaft verbrennende Zink von der Luft abzuschneiden, hatte man schon früher versucht, durch irgend eine schwer schmelzbare Masse, z. B. Glasscherben, über dem Metall eine Kruste zu bilden, die einerseits die Zinkverbrennung verhindern und dadurch Material sparen konnte, zugleich aber mit der verminderten Dampfentwicklung auch die Gefahr des Gießfiebers herabsetzte. In neuerer Zeit wird ein Präparat „Dr. Weiß-Kuprit“ als „Abdeckmittel“ viel empfohlen und mit Erfolg angewandt. Nur während des eigentlichen Gusses muß ein Teil der sich bildenden Kruste entfernt, bezw. zurückgehalten werden, um das Metall abfließen zu lassen, von dem dann natürlich Zink abdampfen kann. Immerhin scheint dieses

Verfahren außer seiner ökonomischen Bedeutung (Zinkersparnis) auch einen hygienischen Wert zu besitzen. Namentlich in kleineren Betrieben könnte seine Verwendung mit Nutzen empfohlen werden. Daß man die Tiegel nicht offen qualmen lassen soll, sondern beim Guß mit einem Deckel abdecken, ist unbedingt zu verlangen und ohne Schwierigkeiten durchzuführen (s. o.).

Oft genug liegen Formerei und Gießerei in einem gemeinsamen Raum. In den meisten Werken ist dann der Teil, der die Schmelzöfen enthält und in dem gegossen wird, durch tief herabhängende Deckenverschläge, sogenannte Schürzen, abgeteilt, hinter denen sich die Gießdämpfe fangen können. Diese Einrichtung ist aber in den meisten Fällen nicht ausreichend, teils weil bei Platzmangel auch außerhalb der Schürzen gegossen wird, teils weil der Rauch trotz der Schürzen den ganzen Raum durchzieht. Da muß es denn als eine außerordentlich bedauerliche Tatsache bezeichnet werden, daß nicht nur die Gießer, die den Dämpfen unvermeidlicherweise ausgesetzt sind, sondern auch am Guß völlig unbeteiligte Personen infolge der Gießdämpfe erkranken, wie ja auch unter den von mir mitgeteilten Fällen eine Reihe von Arbeitern sind, die nicht am Gießofen zu arbeiten hatten. Dafür aber sollte man doch sorgen können, daß nicht mehr Menschen erkranken, als unmittelbar beteiligt sind! So muß die Forderung aufgestellt werden, die übrigen Arbeitsräume von der Gießerei rauchdicht abzutrennen!

Abschnitt VII.

Ich hoffe, dazu beigetragen zu haben, das Studium des Gießfiebers, dessen klinisches Bild und dessen theoretische Grundlagen noch keineswegs restlos erforscht sind, in einigem, namentlich in der Kasuistik zu fördern.

Vor allem ist es meine erste und eine angenehme Pflicht, Herrn Chefarzt Dr. med. Ernst W. B a a d e r für seine Anregung zu dieser Arbeit und seine liebenswürdige Hilfe bei ihrer Durchführung und Fertigstellung zu danken. Er hat mir die Besichtigung einiger Messingwerke vermittelt, in denen ich mir selbst ein Bild über die Herstellung des Messings und die in diesen Betrieben auftauchenden hygienischen Probleme machen konnte.

Die Bereitstellung der nötigen Gelder, um die den Arbeitnehmern durch die Untersuchung entstehenden Lohnausfälle und die dem Krankenhaus durch die Aufnahme erwachsenden Kosten zu vergüten, verdanke ich dem „Allgemeinen Deutschen Gewerkschaftsbund“, dessen Gewerbehygieniker, Herr Dr. med. Meyer-Brodnitz, mich durch sein Interesse und die Organisation der notwendigen Unterrichtung der betroffenen Arbeitnehmer über den Zweck meiner Untersuchungen freundlichst unterstützte.

Herrn Gwerberat Dr. Draeger bin ich für die Vermittlung der Betriebsbesichtigungen zu aufrichtigem Dank verpflichtet. Wertvolle Anregungen verdanke ich ferner Herrn Ing. Hanisch, Betriebsleiter einer großen Berliner Gießerei, der so liebenswürdig war, mir auch die technischen Einzelheiten des Gießwesens zu erklären und mir mit Rat und Tat zur Seite zu stehen, wofür ich ihm auch hier nochmals meinen Dank aussprechen möchte.

Auch habe ich noch der Betriebsleitung der Hirsch-Kupfer- und Messingwerke, Akt.-Ges., für die Führung durch ihr vorbildlich eingerichtetes modernes Werk in Eberswalde b. Berlin

zu danken, in denen das Gießfieber sozusagen „ausgestorben“ ist, trotzdem dort mehr als 400 Tonnen Messing täglich verarbeitet werden.

Aus dem im vorigen Abschnitt dargelegten Standpunkt unserer heutigen hygienischen Prophylaxe des Gießfiebers möge man ersehen, daß man das Gießfieber mit Recht bald zu den „historischen“ Krankheiten wird rechnen können, wenn es gelingt, den schon anno 1845 von Blandet aufgestellten betriebshygienischen Anforderungen endlich vollkommen gerecht zu werden.

Anhang (Literatur).

Abschnitt VIII.

Die einschlägige Literatur ist im Laufe der Arbeit bereits erwähnt und verschiedentlich ausführlich besprochen worden. Ich möchte jedoch der Literaturzusammenstellung noch einen kurzen historischen Ueberblick über die Entwicklung des Gießfieberstudiums und der damit verwandten Gebiete der Zink- und Kupferschädigungen vorausschicken dürfen.

In England, wo man es am ehesten gelernt hatte, Messing aus Kupfer und Zink fabrikmäßig darzustellen (s. o.), sollte auch diese merkwürdige Erscheinung, die man „Gießfieber“ nennt, zuerst zu ärztlicher Kenntnis gelangen. Gerade die Alltäglichkeit dieser Erkrankung, ihr häufiges Vorkommen bei im allgemeinen scheinbarer Harmlosigkeit, lassen es erklärlich erscheinen, warum nicht schon früher Aerzte zur Kenntnis des Gießfiebers gelangten. Es war für den Messingarbeiter eben eine Selbstverständlichkeit, mit der er sich abfinden mußte und auch abfand, eine Erscheinung, auf die der Meister gleich von vornherein seine Lehrlinge aufmerksam machte, es gehörte zum Handwerk, wie das schwarze Gesicht zum Schornsteinfeger. So hat denn die Erfahrung älterer Gießer, deren Voraussagung betr. des Verlaufs und dem besten Verhalten bei den Arbeitern den Arzt ersetzt. Und vielleicht war es ein besonders schwerer Fall, vielleicht auch nur ein glücklicher Zufall, daß der englische Arzt Thackrah um 1830 von dieser Erscheinung erfuhr. Die Originalnotiz zu bekommen, war mir leider nicht möglich, aber bei Greenhow, der 1862 diese Erkrankung ausführlich studierte und beschrieb, finden wir den früheren Autor zitiert (Rost hat die in Frage kommende Stelle in seiner Arbeit wörtlich wiedergegeben!). Viel Wert hat wohl Thackrah dieser Erscheinung nicht beigemessen, denn was er darüber sagt, ist dürftig genug.

Da war es das Jahr 1845, in dem der französische Arzt Blandet die „Académie des sciences“ mit der Mitteilung überraschte, daß in Kupferbetrieben, in denen Kupfer-Zink-Legierungen verarbeitet würden, — und das täten aus wirtschaftlichen Gründen fast alle Kupferwerke, — eine Krankheit beobachtet würde, die mit Allgemeinerscheinungen, wie Abgeschlagenheit, Gliederschwere, dann mit Schüttelfrost und Fieber und darauffolgenden heftigen Schweißen verlief, aber nicht länger als 1—2 Tage dauere. Blandet führte diese Erscheinungen bereits auf eine Zinkintoxikation zurück, die auf der Verflüchtigung des bei dem Legieren mit Kupfer über seine Verdampfungstemperatur erhitzten Zinks beruhe.

Auch gab er bereits hygienisch-prophylaktische Maßnahmen zur Verhütung der Erkrankung an.

Diese Notiz erregte berechtigtes Aufsehen, fand für und wider, platzte sie doch in eine Zeit hinein, wo der Kampf um Sein oder Nichtsein der Kupferkolik aufs heftigste tobte. Und so glaubten einige Forscher im Gießfieber einen neuen Beweis für die Wirkung des giftigen Kupfers zu haben, andere erklärten es durch allgemein schädigende Einflüsse der schweren Arbeit an glühenden Oefen oder durch Beimengungen bekannt giftiger Substanzen, wie Arsen, Blei, Kadmium usw.

Nur die Mitteilung Becquerels aus dem gleichen Jahre unterstützte die Zinkhypothese Blandets, wobei interessant ist, daß ersterer schon betont, das Zinkoxyd sei das wirksame Agens, nicht das reine Metall.

Reboulleau betont in seinem Bericht an die Akademie vom Jahre 1847 die Eigenart, daß namentlich Neulinge erkrankten, daß man aber nach mehrmaligem Ueberstehen dieser Erkrankung eine Immunität erwerbe, die weitere Erkrankungen ausschließe. Jedoch gäbe es Ausnahmen, da er zwei Fälle kenne, in denen wegen regelmäßiger Erkrankung an jedem Gießtage ein Berufswechsel nötig wurde. Er selbst nahm, um die Erkrankung genauer zu studieren, an mehreren Güssen teil und erkrankte in typischer Weise, was für die Erforschung des Gießfiebers in doppelter Weise förderlich war. Einmal wurde die Symptomatik sichergestellt, indem man nicht mehr auf die Aussagen oft recht ungewandter Arbeiter angewiesen war, sondern von wissenschaftlich geschulter Seite Authentisches erfahren konnte. Zum andern zeigte Reboulleau den Weg, auf dem man auf experimenteller Grundlage an die Erforschung der Ursachen des Gießfiebers herantreten konnte.

Die 1850 erschienenen Sammelreferate von Chevallier und Boys de Loury sind ziemlich kritiklos zusammengestellt und finden bei Hirt berechtigten Widerspruch in etwas zynischer Weise. Wenn die Autoren wiedergeben, daß nach Millon de Sorrèze sich die Kupferarbeiter so mit Kupfer imprägnierten, daß ihre Knochen und die damit durchsetzte Erde der Kirchhöfe ganz grün gefärbt werde, so meint Hirt etwas ironisch, daß die deutschen Arbeiter dann widerstandsfähigere Knochen haben müßten, da man hierzulande so etwas nicht beobachtet habe. Wichtig ist die Notiz über einen an gießfieberartigen Erscheinungen erkrankten Eisengießer.

1855 erscheint bereits in Deutschland eine kurze Notiz über das Gießfieber von Falck im Virchow'schen Handbuch. Auch Langendorff bringt 2 Jahre später einen Bericht über das Gießfieber.

Erst eigentlich in Fluß kam das Studium dieser Erkrankung durch Greenhow 1862, der eine Arbeit veröffentlichte, die unter Würdigung aller bis dahin erschienenen Literatur genaue Krankengeschichten bringt, an Hand derer man sich ein gutes Bild über das Gießfieber machen konnte. Man könnte ihn neben Blandet als den eigentlichen Begründer der Er-

forschung des Gießfiebers bezeichnen. Gibt er doch eine genaue und ausführliche Symptomatologie an und ist auch in seinen allgemein-hygienisch-prophylaktischen Vorschlägen durchaus modern.

Diese Arbeit fand eine Rezension in der „Deutschen Zentralzeitung“ vom 10. Mai 1862, auf Grund welcher am 18. Juni Schnitzer als erster Deutscher einen von ihm gesehenen Fall publizierte.

Nach einigen unbedeutenderen Publikationen finden wir ernsthaftere Studien erst wieder bei Hirth unternommen, der darüber in seinen Büchern über Arbeiterkrankheiten 1871 bis 1875 berichtet. Er hat selbst zweimal an Messinggüssen teilgenommen und ist ebenso oft erkrankt. Aetiologisch spricht er sich recht allgemein aus, indem er das Gießfieber für eine „akute, durch Zink- und Kupferdämpfe erzeugte Metallvergiftung“ hält.

Danach scheint das ärztliche Interesse für die Krankheit erloschen zu sein. Wenigstens bringen die nächsten Jahre außer der Veröffentlichung Simons, der ein großes poliklinisches Arbeitermaterial beobachten konnte, nichts Bedeutendes. Das ist an und für sich wohl auch nicht zu verwundern. Sahen doch die Aerzte, daß sich einmal die Arbeiter aus der Erkrankung nicht viel machten, andererseits mit Verbesserung des maschinellen und sonstigen technischen Betriebes die Erscheinungen von selbst bei den Arbeitern schwanden. Und so schien mit Verbesserung der bestehenden Einrichtungen und Erbauung neuer, moderner Fabriken das Interesse am Gießfieber erloschen.

Da war es ein gewerbehygienisch interessierter Forscher aus Stuttgart, Sigel, der im Jahre 1906 eine bis heute grundlegende und umfassende Arbeit veröffentlichte, die alle schwebenden und z. T. auch heute noch nicht geklärten Fragen und Probleme aufrollte und beleuchtete. Eine genaue Würdigung früherer Autoren und ihrer Ansichten führt uns in sein Werk ein, das unter eingehender Berücksichtigung der Ätiologie eine präzise Symptomatologie, Diagnose, Differentialdiagnose, Prognose und Therapie bringt. Sigel berichtet über seine Umfrage unter den Gewerbebetrieben in Württemberg, die jedoch nichts besonderes ergab. Selbstversuche und Untersuchungen an anderen sind genau angegeben. Auch regte er schon Tierversuche an, ohne allerdings selbst solche auszuführen (Die von Hohmann bereits veröffentlichten Versuche waren ergebnislos verlaufen). Interessant ist, daß entgegen Hirt, der das Gießfieber wie seine Vorgänger für eine unbedenkliche Krankheit hält, Sigel schon die Frage aufwirft, ob man nicht doch mit Schädigungen bei wiederholtem Erkranken rechnen müsse.

Ueber Graeve ist schon berichtet worden, der 1907 zwei Fälle von Gießfieber mitteilte, wo in einem sogar ein tödlicher Ausgang zu beklagen war und durch gerichtliche Entscheidung das Gießfieber in die Rubrik der Betriebsunfälle eingereiht wurde.

Die späteren Autoren erwähnen in Lehr- und Handbüchern das Gießfieber als eine abgeschlossene Erscheinung, ohne daß der innere Zusammenhang, die Erklärung für die speziellen Erkrankungserscheinungen gesucht und gefunden wird. So Zadek im Jahre 1908. Lehmann, der Gießfieber experimentell mit verbrennendem chemisch reinem Zink erzeugen konnte und die Krankheit als Resorptionfieber im Körper gebildeter giftiger Proteine erklärte, wurde nicht allgemein anerkannt.

1910 erschien aus Teleky's Institut die Arbeit von Arnstein, der versuchte, durch Urin- und Stuhluntersuchungen auf Zink zu einem sicheren Ergebnis zu kommen. Seine Mitteilungen sind klinisch recht genau; er weist auf eine starke Hyperleukozytose mit Ueberwiegen der Neutrophilen hin. Wichtig ist, daß er die Unbeeinflußbarkeit der Eosinophiler betont, was spätere Analogieschlüsse zur Anaphylaxie widerlegt. Seine Symptome decken sich nicht ganz mit denen früherer Arbeiten; es ist aber zu berücksichtigen, daß die symptomatologischen Angaben im einzelnen bei den verschiedenen Autoren überhaupt differieren. Die Erscheinungen sind eben von einer Reihe, je nach der Disposition des Einzelnen abweichenden Bedingungen abhängig. Auch Arnstein betont die Dringlichkeit der experimentellen Klarstellung der Beobachtungen.

1912 erscheint eine größere Arbeit von Kisskalt, der auch Tierversuche gemacht hat, ohne zu ganz sicheren Ergebnissen zu kommen. Er erklärt die Fiebererscheinungen durch Veränderung des Körpereiwisses infolge der Inhalation von Schwermetallsalzen, sodaß eine ähnliche Wirkung zustande komme wie bei Einverleibung körperfremden Eiweißes.

Dann gibt es nichts Neues, weder bei Roth, noch bei Hayhurst. Auch im Ausland kommt man nicht weiter, und Bargerons Publikation bringt nichts zur Klärung, was nicht bereits bekannt gewesen wäre.

Einmal Gemeingut der speziell gewerbehygienisch interessierten Aerzte geworden, hat man das Gießfieber auch bei anderen Arbeitern und in anderen Betrieben beobachtet. So wird von Pfender 1915 ein Fall geschildert, wo ein Arbeiter beim Löten mit der Azetylen-Sauerstofflampe jedesmal an gießfieberartigen Erscheinungen erkrankte. Ja, es trat dabei nach einigen Monaten fortgesetzter Arbeit sogar deutlich eine organische Zustandsänderung ein, wie Gewichtsabnahme, grobschlägiger Tremor, Erregbarkeit usw.

Ueber den Stand der Kenntnisse seiner Zeit berichtet Lehmann in seinem Lehrbuch 1919, der auch in dem Handbuch der Hygiene von Rubner, Gruber, und Ficker die einschlägigen Artikel schrieb. Er geht auf seines Schülers Hohmann Arbeiten und Untersuchungen genau ein und bleibt letztes Endes bei seiner schon früher ausgesprochenen Anschauung, daß durch die Gießdämpfe in den Luftwegen Veränderungen des Eiweißes der Epithelien und Bakterien stattfänden, das resorbiert werde und die bekannten Erscheinungen auslösen solle.

Da war es Rost, der 1919, gestützt auf eine genauere Untersuchungsmethode auf Zink von seinem Mitarbeiter Weitzel, den Nachweis führen konnte, daß letzteres, wie auch Kupfer in allen menschlichen Säften und Organen unter den derzeitigen Lebensbedingungen einen regelmäßigen Befund darstelle, ebenso wie unter den gebräuchlichen Lebensmitteln, wo es z. T. sogar in ziemlich erheblichen Mengen vorkommt. Damit war die Berufung früherer Autoren auf den Zinknachweis in den Exkreten hinfällig geworden. Zu wiederholten Malen trat Rost mit Berichten über das Gießfieber hervor, unter denen sein Spezialaufsatz das ganze Gebiet ausgezeichnet umreißt.

Die in der folgenden Zeit erscheinenden einschlägigen Lehrbücher und Kompendien schreiben im großen und ganzen voneinander ab, ohne wesentlich Neues zu bringen.

1923 beobachtete Engelmann Gießfieber bei Wrackarbeitern, die verzinkte Schiffsplatten mit Schneidebrennern zerlegten.

Koelsch betrachtet 1924 das Gießfieber zusammen mit ähnlichen Erscheinungen bei Kupferarbeitern in Amerika, dem Eisengießer von Chevallier und Boys de Loury unter dem einheitlichen Standpunkt von „Metall dampffiebern“, wie es von den verschiedensten Schwermetalldämpfen ausgelöst werden kann. Auch er geht auf das Gießfieber noch einmal genau ein, faßt aber das ganze als eine anaphylaktische Reaktion auf.

1925 veröffentlicht das Moskauer Institut Obuch unter Gelmann seine Erfahrungen über umfassende Massenuntersuchungen russischer Arbeiter während der letzten drei Jahre. Die klinischen Untersuchungen sind recht genau, die Resultate beachtlich. Danach stellt sich das Gießfieber als eine Erkrankungserscheinung dar, die Aehnlichkeit mit Anaphylaxie hat und kombiniert ist mit Eiweißresorption, das durch Kontakt mit Zinkdämpfen zugrunde gegangen ist (Anlehnung an Lehmann).

Die seit 1926 erschienenen Werke des In- und Auslandes sind im Text bereits so eingehend besprochen worden, daß ein näheres Eingehen hierauf an dieser Stelle sich erübrigt.

1. Thackrah (zit. nach Rost): The Effects of Arts, Trades and Professions. . . 2. Auflage, London 1832, S. 101 u. 102.
2. Blandet: Mémoire sur la colique de cuivre. Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences, Band 20, 1845, S. 433.
3. — Sur les effets du zinc dans les fonderies de cuivre; l. c. S. 434.
4. Becquerel: Note sur les effets de la volatilisation du zinc dans les fonderies de cuivre . . . ; l. c. S. 961.
5. Blandet: Colique de cuivre, Annales d'hygiène publique et de médecine légale, Band 33, 1845, S. 461.
6. — Effets des vapeurs du zinc sur l'économie animale. l. c. S. 462.
7. — Du délire produit par l'inspiration des vapeurs d'oxyde de zinc. Annales d'hygiène publique et de médecine légale, Band 34, 1845, S. 222.

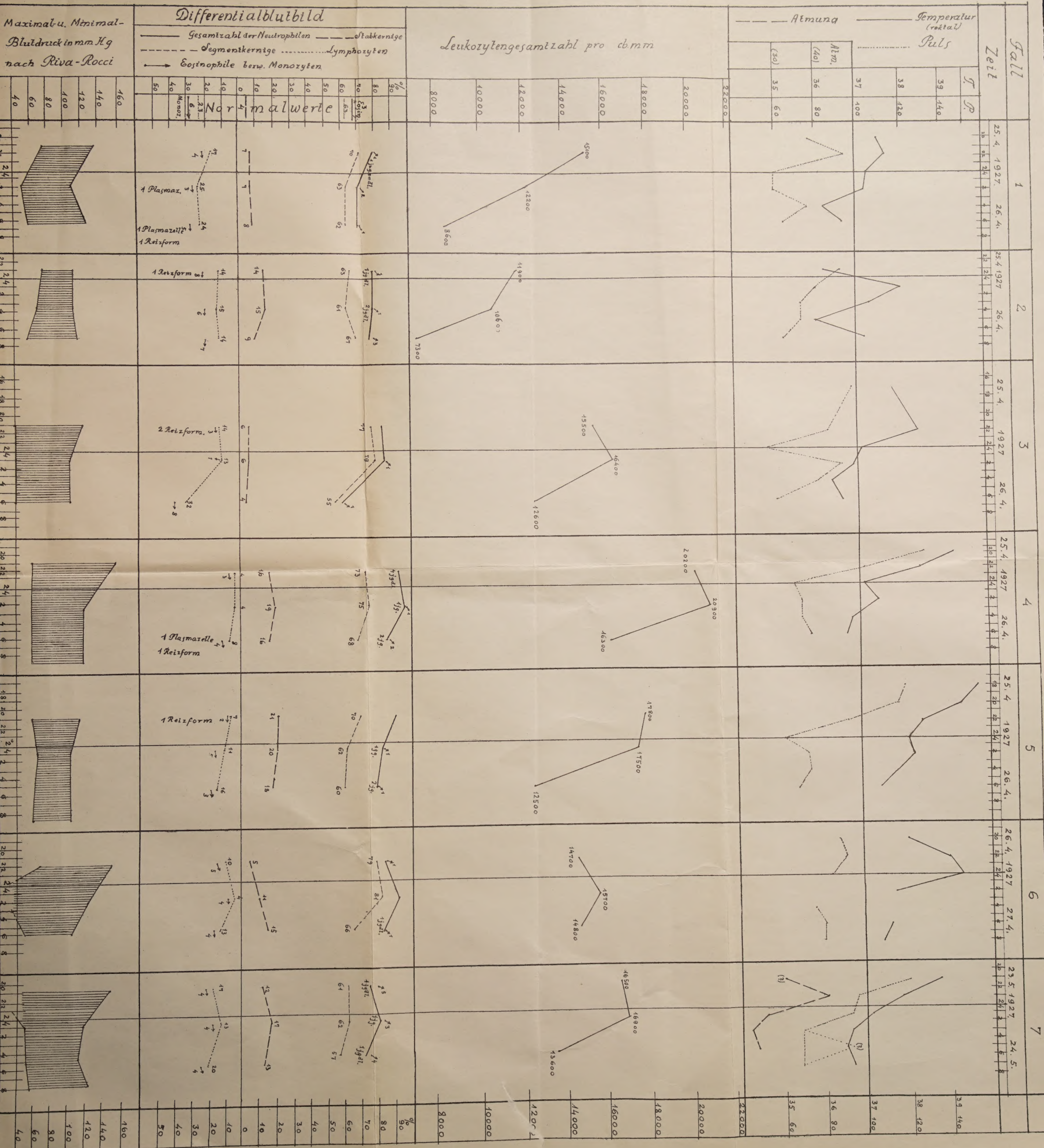
8. Guérard: Sur les effets des vapeurs de zinc, opposés à ceux des boissons aqueuses, prises avec excès; L. c. S. 224.
9. Reboulléau: Sur l'intoxication produite par les vapeurs d'oxyde de zinc, C. rend. Acad. des sciences, II. Teil, Bd. 25, 1847, S. 451.
10. Chevallier und Boys de Lou ry: Mémoire sur les ouvriers qui travaillent le cuivre et ses alliages, Ann. d'hyg. publ. Bd. 43, 1850, S. 337.
11. Michaelis: Die physiologischen Wirkungen des Zinkoxyds. Archiv f. physiologische Heilkunde von Vierordt, 10. Jg. Stuttgart 1851, S. 109.
12. Bouchut: Mémoire sur l'industrie et l'hygiène de la peinture au blanc de zinc, Ann. d'hyg. publ., Bd. 47, 1852, S. 5.
13. Extrait du rapport fait par M. Chevallier à l'Académie nationale de médecine sur l'industrie et l'hygiène de la peinture au blanc de zinc, L. c. S. 55.
14. Falck: Die klinisch wichtigen Intoxikationen. Handbuch der spez. Pathol. und Therapie von Rud. Virchow. Band 2, Abteil. 1, Erlangen 1855, S. 152.
15. Langendorff: Ueber die Gesundheitsrücksichten bei Anlage und Unterhaltung von Hüttenwerken. Zeitschrift f. Staatsarzneikunde. Bd. 73, Jahrg. 37, 1857, S. 237.
16. Greenhow: On Brass-founder's Ague. Medico-chirurgical Transactions, Bd. 45, London 1862, S. 177.
17. Schnitzer: Fieber bei Messinggießern. Preußische Medizinalzeitung, neue Folge, 5. Jahrg., Berlin 1862, Nr. 25, S. 197.
18. Bekanntmachung der kgl. Regierung, Abt. des Innern, L. c. Nr. 2, S. 10.
19. Bartels: Ueber Zincum aceticum. L. c. Nr. 3, S. 19.
20. Van Hasselt: Handbuch der Giftlehre, übersetzt von Henkel. Bd. 2, 2. Aufl. 1862, S. 270 u. S. 322.
21. Referat über (16): De la courbature ou fièvre des fondeurs par le docteur Greenhow. Ann. d'hyg. publ. 2. Serie, Bd. 20, 1863, S. 467.
22. Bischoff: Das Kupfer und seine Legierungen, 1865.
23. Hirt: Die Krankheiten der Arbeiter, 1. Abt. 1. Teil 1871, S. 85; 1. Abt. 2. Teil 1873, S. 165; 1. Abt. 3. Teil 1875 S. 82.
24. Eulenberg: Handbuch der Gewerbehygiene, Breslau 1876.
25. Suckling: Bericht über einen Fall von Ataxie bei einem Messingarbeiter, The British Medical Journal, Band 1, 1888, S. 471.
26. Hogen: Bericht über einen Fall von Ataxie bei einem Messingarbeiter, L. c. S. 964.
27. (zit nach Rost): Brass-workers' disease. Birmingham Medical Review, Mai 1887.
28. Simon: Remarks on Brassworkers' Diseases. Brit. Med. Journ. 1888, Bd. 1, S. 887.
29. Heilpup: Ueber die toxischen Eigenschaften des Zinks. Inaug.-Diss., Greifswald 1889.

30. Arlidge: The Hygiene, Diseases and Mortality of Occupations, London, Percival u. Co., 1892, S. 443, 445, 447.
31. Referat über Czajkowski: Berufskrankheiten, Zinkvergiftung. (Orig. Arbeit in Gaz. lek. Nr. 21, 22, 24). Virchow's Jahresberichte über die Leistungen und Fortschritte in der gesamten Medizin, 28. Jahrg., 1894, Bd. 1, S. 575.
32. Simon: Workers in copper, zinc, brass and tin (zit. nach Rost). Journ. of the sanitary institute, 16, 1894, S. 90.
33. Jahresberichte der Preussischen Regierungs- und Gewerbeberäte, amtliche Ausgabe für 1894, S. 111; dgl. für 1895, S. 125.
34. Villaret: Gesundheitsschädigungen durch Einatmen gasförmiger Produkte. Handbuch der prakt. Gewerbehygiene und Unfallverhütung von H. Albrecht, Berlin 1896, S. 113.
35. Lewin: Lehrbuch der Toxikologie. Wien u. Leipzig 1897, 2. Aufl. S. 106 u. S. 120.
36. Seiffert: Die Erkrankungen der Zinkhüttenarbeiter und hygienische Maßregeln dagegen. Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentl. Gesundheitspflege, Braunschweig 1897, Bd. 29, S. 419.
37. Lewin: Untersuchungen an Kupferarbeitern. Deutsche medizin. Wochenschrift, 26. Jahrgang 1900, Nr. 43, S. 689.
38. Murray: Chronic Brass Poisoning. The Brit. Medic. Journ. 1. Bd. 2. Juni 1900, S. 1334. Kurzes Referat in englisch ebenda S. 1364. Beitrag eines Korrespondenten ebenda S. 1441.
39. Wutzdorff: Die im Zinkbetriebe beobachteten Gesundheitsschädigungen und die zu ihrer Verhütung erforderlichen Maßnahmen. Arbeiten aus dem Reichsgesundheitsamte, Bd. 17, 1900, S. 441.
40. Lehmann: Methoden der praktischen Hygiene, 1901, S. 625.
41. Tatham, Dust-producing occupations und Simon & Knyvett, Copper and brass (zit. nach Rost) Olivers Dangerous Trades, 1902, S. 144 und 455.
42. Leymann: Die Verunreinigung der Luft durch gewerbliche Betriebe. Weyl's Handbuch d. Hygiene, 3. Suppl. Bd., 2. Lfg., 1903 S. 78.
43. Hohmann: Studie über Gießfieber. Dissert. Würzburg 1903.
44. Jahresberichte der Gewerbeaufsichtsbeamten für das Jahr 1903. Bd. 2, H. 2, S. 77 und H. 4, S. 122, Band 3, H. 26, S. 14 (zit. nach Rost). Die württembergischen Berichte, abgedruckt bei Sigel
45. Roth: Compendium der Gewerbekrankheiten 1904, Seite 37. (nach Rost).
46. Großbritannien, Annual report of the chief inspector of factories and workshops for the year 1905, London 1906. Appendix 1. Health of brassworkers. (T. M. Legge), S. 388 (n. Rost).
47. Sicard (zit. nach Rost), Copper and Zinc poisoning-brass poisoning. New York med. Rec. 1905, S. 209 (angegeben bei Heffter u. Loeb, Schmidt's Jahrb. der ges. Mediz. 1902—1906, Bd. 294).
48. Ramboisek: Lehrbuch der Gewerbehygiene, Wien u. Leipzig 1906, S. 35.

49. Sigel: Das Gießfieber und seine Bekämpfung, mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in Württemberg. Hierin (17) wörtlich abgedruckt. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen, 3. Folge, Bd. 32, Jahrg. 1906, S. 174.
50. Lehmann: (zit. nach Rost): Ueber Gießfieber. Hygienisches Zentralblatt, Bd. 2, 1906, S. 148.
51. Klocke: Das Gießfieber. Soziale Medizin und Hygiene, Bd. II, 1907, S. 299.
52. Grave: Beitrag zur Bedeutung des Gießfiebers in der Gewerbehygiene. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. und öff. Sanitätswesen, 3. Folge, Bd. 33, Jahrg. 1907, S. 370.
53. Frey: Die Zinkgewinnung im oberschlesischen Industriebezirk und ihre Hygiene seit Erlass der Bekanntmachung des Bundesrats betr. Einrichtung und den Betrieb der Zinkhütten vom 6. II. 1903. L. c. Seite 165.
54. Wilke (zit. nach Rost): Der Gesundheitszustand unter den Messingarbeitern. Medizinische Reform. Wochenschrift f. soziale Medizin 1907, S. 339.
55. Zadek: Die Krankheiten der Metallarbeiter. Weyl's Handbuch der Arbeiterkrankheiten, Jena 1908, S. 112.
56. Rambousek (zit. nach Rost): Gewerbehygiene 1909, S. 231.
57. Lehmann: Das Gieß- oder Zinkfieber. Archiv für Hygiene, 72. Bd., 1910, S. 358.
58. Rambousek (zit. nach Rost): Gewerbekrankheiten in Böhmen. Concordia 1910, S. 134.
59. Arnstein: Beitrag zur Kenntnis des Gießfiebers. Teleky, Wiener Arbeiten aus dem Gebiet der Sozialen Medizin, 1910, 1. Folge, S. 49.
60. Lehmann u. Franke: Sonderkatalog über die chemische Industrie und die Gesundheit der wissenschaftlichen Abteilung der internationalen Hygiene — Ausstellung, Dresden 1911.
61. Rambousek: Gewerbliche Vergiftungen usw., Leipzig 1911.
62. Hansen: (zit. nach Rost): Electrochemical and metallurgical engineering 1911, Bd. 9, S. 67 (angeführt bei Kisskalt und bei Grempe, Die Hygiene 1911, S. 121).
63. Kisskalt: Ueber Gießfieber und verwandte gewerbliche Metall-dampfinhalationskrankheiten. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten, 71. Band, Leipzig 1912.
64. Roth: Hygiene der Gewerbebetriebe und gewerblichen Arbeiter. Abels Handbuch der praktischen Hygiene, 2. Bd. 1913, S. 161.
65. Hayhurst: Occupational Brass Poisoning: Brass-Founder's Ague. The American Journ. of the Medical Sciences, neue Serie, Bd. 145, 1913, S. 733.
66. Barger on: Note sur la fièvre des fondeurs. Annales d'hygiène publ. usw., 4. Serie, Bd. 19, 1913, S. 82.
67. Referat über (65): Zentralblatt f. Gewerbehygiene, 2. Jahrg., 1914, Seite 103.

68. Referat über (66): L. c. S. 244.
69. Referat über Bargeron: Bleiweiß und Zinkweiß (Orig.-Arbeit in *Le Moniteur de la Peinture*, 1914, Nr. 25, S. 155). L. c. S. 133.
70. Referat über Pfender: Gießfieber (Orig. Arbeit in *The Journ. of the Americ. Med. Ass.*, 62, Nr. 4, 1914, S. 296) L. c. S. 192.
71. Seiffert: Beteiligung von Blei und Zink am Zinkhüttenseuchtum mit Bemerkungen über hygienische Maßnahmen in den Zinkhütten. *Oeff. Gesundheitspflege*, 3. Jahrg. 1918, (Deutsche Vierteljahrschr. f. öff. Gesundheitspfl. 50. Bd. S. 44.
72. Lehmann: Lehrbuch der Arbeits- und Gewerbehygiene, Leipzig 1919.
73. Lehmann: Arbeits- und Gewerbehygiene. Handbuch der Hygiene von Rubner, Gruber und Ficker, 4. Bd. 2. Abt., 1919.
74. Weitzel: Beiträge zur Bestimmung von Zink usw. Arbeiten aus dem Reichsgesundheitsamte, Bd. 51, 1919, H. 3, S. 476.
75. Rost u. Weitzel: Zur Kenntnis des Vorkommens von Zink (und Kupfer) in den Ausscheidungen und Organen des Menschen und in unseren Lebensmitteln. L. c. S. 494.
76. Rost: Das Zink vom physiologischen und toxiologischen Standpunkt. *Berichte der deutschen Pharmazeutischen Gesellschaft*, 29. Jahrg., Berlin 1919, H. 7, S. 549.
77. Rost: Zur Kenntnis des Gießfiebers, mit besonderer Berücksichtigung der Ausscheidungsverhältnisse der aufgenommenen Metalle Zink und Kupfer. Arbeiten aus dem Reichsgesundheitsamte 1920, Bd. 52, H. 1.
78. Jahresberichte der Preußischen Regierungs- und Gewerbeärzte und Bergbehörden für 1920, amtliche Ausgabe. Desgl. für 1921 amtl. Ausg.
79. Günther: Hygiene der Hüttenarbeiter. Weyl's Handbuch der Hygiene, 2. Aufl. 7. Bd., besonderer Teil 1921, S. 320.
80. Fischer: Gießfieber. L. c. S. 822 u. S. 883.
81. Engelsmann: Ueber Schädigungen der Brenner in Abwrackbetrieben durch Blei und Zink. *Klinische Wochenschrift*, 2. Jahrg. 2. Halbjahr 1923, Nr. 41, S. 1884.
82. Koelsch: Vom 'Gießfieber' und anderen Metaldampffiebern. *Medizinische Klinik*, Jahrg. 20, Nr. 24, 15. VII. 1924, S. 818
83. Arbeiten des Instituts Obuch zur Erforschung der Gewerbekrankheiten in Moskau, gedruckt bei Sinaburg & Co., Berlin 1923—1925. Gesundheitsfürsorgeamt des Moskauer Arbeiter-, Soldaten u. Bauernrates.
84. Referat über Gelmann's Bericht in (83): *Zentralbl. für Gewerbehyg. und Unfallverhütung*, neue Folge, Bd. 2, 1925, S. 329.
85. Heim de Balsac, Agasse-Lafont, und Feil: *La Fièvre des Fondeurs chez les Ouvriers fabriquant le Laiton*. *La Presse Médic.* Jahrg. 34, 2. Halbjahr 1926, Paris, Nr. 55, S. 866.
86. Batchelor, Fehnel, Thomson u. Drinker: A Clinical and Laboratory Investigation of the Effects of Metallic Zinc, of Zinc Oxyda, and of Zinc Sulphide upon the Health of Workmen. *Journal of Industrial Hygiene*, Bd. 8, Nr. 8, 1926, S. 322.

87. Iwañow: Klinische und experimentelle Beiträge zur Lehre vom Gelbgießerfieber. Gigena Truda. Heft 10—11. Moskau 1926, S. 28.
Ebenda auch eine kurze Zusammenfassung in deutscher Sprache.
88. Strümpell-Seyfarth: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, Jubiläumsausgabe, Leipzig 1926, Bd. II, Seite 115.
89. Eisenstädt: Untersuchungen an Zinkhüttenarbeitern. Medizinische Klinik, Jahrg. 1927, Berlin, Nr. 3.
90. Referat über Mc. Corel, Carey P., and Alfred Friedländer: An occupational disease among zinc workers, Arch. of international medic, B. 47 Nr. 5. Dtsch. Zeitschr. f. die gesamte gerichtl. Medizin, 9. Band 1927, 2. Teil, Berlin, S. 102.
91. Loewy: Klinik der Berufskrankheiten. Wien 1924, S. 318.
92. Teleky-Schlossmann: Handbuch der sozialen Hygiene, Bd. II, Gewerbekrankheiten. Berlin 1926, S. 309 ff.
93. Schmidt-Kehl: Wie kann Zinkoxyd bei Einatmung Fieber erzeugen? (Mechanismus der Gießfieberentstehung). Zbl. Gewerbehyg., Heft 9, 1928, S. 272.



Lebenslauf.

Am 22. Juni 1904 wurde ich zu Berlin als Sohn des Diplom.-Ing. Jean Safir und seiner Ehefrau Stefanie geboren. Nach vierjährigem Volksschulbesuch trat ich in das Lichtenberger Reformrealgymnasium ein. An der Berliner Friedrich-Wilhelms-Universität widmete ich mich dem Studium der Medizin und bestand hier das ärztliche Vor- und Staatsexamen, beide mit 'sehr gut'. Meinem praktischen Jahr genügte ich in Dramburg i. Pom. und Berlin.

Horia Safir.

